

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

N°

83

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry ABONNEAU

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris
né à Constantinople (Turquie), le 5 avril 1900

L'Alimentation Complémentaire du Nourrisson à l'Allaitement Artificiel

Président de Thèse : M. le Professeur A.-B. MARFAN

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV^e)

— 1927 —

YVAHLL 130A1

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Henry ABONNEAU

Interne de l'Hôpital Saint-Joseph de Paris
né à Constantinople (Turquie), le 5 avril 1900

L'Alimentation Complémentaire du Nourrisson à l'Allaitement Artificiel

Président de Thèse : M. le Professeur A.-B. MARFAN

IMPRIMERIE « LABOR »

8, BOULEVARD DE VAUGIRARD, PARIS (XV^e)

— 1927 —

LE DOYEN..... M. ROGER

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale.....	NICOLAS.
Physiologie	CUNEO.
Physique médicale.....	ROGER.
Chimie organique et chimie générale.....	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale....	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutiques générales.....	BRUMPT.
Pathologie médicale.....	Marcel LABBE.
Pathologie chirurgicale.....	SICARD.
Anatomie pathologique.....	LECENE.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale.....	PRENANT.
Thérapeutique	TIFFEANEU.
Hygiène	CARNOT.
Médecine légale.....	Léon BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée.....	MENETRIER.
	RATHERY.
	GILBERT.
	BEZANÇON.
Clinique médicale	ACHARD.
	WIDAL.
	MARFAN.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants.....	JEANSELME.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	TEISSIER.
Clinique des maladies du système nerveux.....	DELBET.
Clinique des maladies infectieuses.....	HARTMANN.
Clinique chirurgicale.....	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Professeur sans chaire.....	ROUVIERE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

Pathologie médicale.....	MM.
Pathologie chirurgicale.....	ABRAMI.
Pathologie médicale.....	ALGLAVE.
Pathologie chirurgicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	DASSET.
Physiologie	BAUDOUIN.
Chimie biologique.....	BINET.
Histologie	BLANCHETIERRE.
Pathologie médicale.....	BRANCA.
Pathologie chirurgicale.....	BRULE.
Histologie	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CHAMPY.
Pathologie médicale.....	CHIRAY.
Hygiène	CLERC.
Anatomie pathologique.....	DEBRE.
Médecine légale.....	I. de JONG.
Obstétrique	DUVOIR.
	ECALLE.

Pathologie médicale.....	FIESSINGER.
Pathologie médicale.....	FOIX.
Pathologie expérimentale.....	GARNIER.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Urologie	HEITZ-BOYER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Parasitologie	JOYEUX.
Chimie biologique.....	LABBE (Henri).
Pathologie chirurgicale.....	LARDENNOIS.
Obstétrique	LE LORIER.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Obstétrique	LEVY-SOLAL.
Pathologie mentale.....	LHERMITTE.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Pathologie chirurgicale.....	MATHIEU.
Obstétrique	METZGER.
Pathologie chirurgicale.....	MOCQUOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Histologie	MOURE.
Bactériologie	MULON.
Pathologie médicale.....	PHILIBERT.
Physiologie	RIBIERRE.
Pathologie médicale.....	RICHERT Fil.
Obstétrique	TANON.
Histologie	VAUDESCAL.
Pathologie médicale.....	VERNE.
Ophthalmologie.....	VILLARET.
	VELTER.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

Pathologie médicale.....	MM.
Obstétrique	GOUGEROT.
Histologie	GUENIOT.
	REITTERER.

IV. AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

Clinique chirurgicale	MM.
Clinique chirurgicale	AUVRAY.
Clinique médicale	CHEVASSU.
Clinique médicale infantile	LAIGNEL-LAVASTINE.
Clinique médicale	LEREBoullet.
Clinique médicale	LERI.
Clinique médicale	LEPER.
Clinique chirurgicale	PROUST.
Clinique chirurgicale	SCHWARTZ.

V. — CHARGES DE COURS

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MM.
Stomatologie	MAUCLAIRE, agrégé.
Education physique.....	FREY.
Radiologie clinique.....	CHAILLEY-BERT.
	LEDoux-LEBARD.

Par déclaration en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152002_0046

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE ET A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur A.-B. MARFAN

Professeur d'hygiène et clinique de la première Enfance

Médecin de l'hospice des Enfants Assistés

Membre de l'Académie de Médecine.

Hommage très respectueux.

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur RIBADEAU-DUMAS

Médecin de la Salpêtrière

*Qui m'a proposé le sujet de cette
thèse; en témoignage de grati-
tude et de respectueux attache-
ment.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Stage

MM. les Professeur WIDAL
Professeur Pierre DUVAL

Externat

Docteur BAUDET
Professeur CHAUFFARD
Professeur agrégé Noël FIESSINGER
Professeur agrégé LEGRY
Professeur agrégé DUVOIR
Docteur RIBADEAU-DUMAS
Professeur agrégé FOIX

Internat de Saint-Joseph

Docteur RENDU
Docteur FERRAND
Docteur MESLAY
Docteur GENEVRIER

A Messieurs les Docteurs
COTONI — BRODIN — HUBER — ELTRICH
— DE GAUDARD D'ALLAINES — BIGOT —
MARQUEZY — COCHEZ — Jacques DEBRAY.

INTRODUCTION

L'alimentation des nourrissons comporte avant tout un problème quantitatif : celui de la ration alimentaire. Cette notion est capitale au cours de la première enfance, où l'allaitement doit assurer l'entretien des éléments déjà existants, et, de plus, apporter les matériaux de construction cellulaire qui permettront la croissance de l'enfant.

Il s'en faut cependant que la question se borne là, et on est loin de pouvoir réduire l'alimentation du tout jeune enfant à une équation mathématique. S'il en était ainsi, à notre époque où la composition des différents laits est bien connue, où leur valeur énergétique a été calculée et exprimée par un chiffre qui traduit leur pouvoir calorique, on serait en droit d'espérer et d'exiger de l'allaitement artificiel les bienfaits presque constants de l'allaitement au sein, à savoir : un succès se traduisant par la bonne santé des enfants, qui se nourrissent avec appétit, augmentent régulièrement de poids et se portent bien.

C'est en effet ce que l'on peut obtenir de certains enfants qui, soumis à une alimentation même quelquefois mal réglée, présentent un accroissement régulier,

comme s'ils avaient apporté en naissant une tolérance alimentaire parfaite. Il est probable que la qualité des tissus intervient en pareil cas, chez de tels enfants ; il est d'ailleurs possible de trouver chez les parents les signes de la bonne santé et l'absence de tares héréditaires ou acquises.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. De nombreux bébés sont l'objet d'une surveillance médicale attentive ; leurs rations sont établies avec soin ; leurs biberons sont préparés par des mères vigilantes ou même minutieuses, et pourtant ces enfants sont dans un état précaire, prennent mal ou refusent leur alimentation ; leur courbe de poids est irrégulière ou stationnaire. Ce sont des enfants qui se portent mal, et ces désordres peuvent se prolonger pendant de longues semaines, retentir gravement sur leur état général.

Il en résulte des états pathologiques variés dont l'étude est loin d'être au point. Ces états ont été l'objet de recherches nombreuses, mais que l'on peut sérier, quoique d'une manière un peu schématique, pour y distinguer plusieurs étapes.

On a d'abord bien mis en lumière que les exigences caloriques du nourrisson ne pouvaient, sous peine d'arrêt de sa croissance, être exclusivement satisfaites par des hydrates de carbone, ou des albumines, ou des graisses, mais que ces espèces chimiques devaient être toutes les trois représentées dans les aliments fournis au nourrisson.

Puis vinrent la description par Barlow du scorbut infantile, la découverte des vitamines, la notion plus vaste encore de carence alimentaire établie par MM.

Weill et Mouriquand ; la question prit alors un aspect singulièrement complexe, et ouvrit un champ de recherches encore neuf, mais dont la conclusion première semble être que l'alimentation du tout jeune enfant comporte un facteur qualitatif au moins aussi important que le facteur quantitatif.

Ce fut l'objet d'une abondante littérature médicale, produite par tous les pays, mais dans laquelle deux ordres de recherches ont surtout marqué : d'une part des travaux de physiopathogénie qui nous viennent surtout d'Amérique, à la suite des expériences fondamentales d'Eyckmann, Funck, Mac-Callum, Osborne et Mendell ; d'autre part des études de thérapeutique préventive, comportant des tentatives alimentaires variées, entreprises surtout par les pédiâtres de langue allemande.

De cette abondante production scientifique, seules les données cliniques, étiologiques et expérimentales sont venues jusqu'à nous dans leurs moindres détails et sont bien connues en France. Il n'en est guère de même des notions thérapeutiques, qui, toutes, aboutissent à la nécessité d'une grande variété alimentaire. Or, cette conclusion, banale en apparence, exige, pour être réalisée, d'ajouter au lait, qui demeure l'aliment fondamental du premier âge, toute une série de substances destinées à combler les déficiences dangereuses de l'alimentation monomorphe. Il y a là un véritable complément du lait dont le rôle adjuvant semble indispensable à garantir une alimentation artificielle correcte et à assurer un développement satisfaisant du nourrisson.

Toutes ces notions paraissent mériter en France une étude approfondie, et leur analyse est l'objet du présent

travail ; mais le polymorphisme des conclusions pratiques en rend la classification difficile, et l'exposé le plus simple semble nécessiter une revue critique préalable des méthodes classiques d'alimentation, dont on relèvera à chaque pas les avantages et les inconvénients. Cette revue donnera ensuite toute sa valeur à l'alimentation complémentaire destinée à palier à ces inconvénients, et qui sera étudiée dans une seconde partie.

PREMIERE PARTIE

DONNÉES CLASSIQUES — RÉGIME EXCLUSIF AU COURS DE LA PREMIÈRE ANNÉE

Le lait est l'aliment par excellence du nourrisson. Sécrété par la mère après la naissance de son enfant, il vient répondre aux besoins nutritifs de celui-ci, et remplacer les matériaux alimentaires dont l'apport par voie sanguine a cessé à la fin de la vie fœtale. Les recherches scientifiques ont montré qu'il s'adaptait à merveille aux capacités d'absorption d'un tube digestif encore incomplètement développé à la naissance, et l'expérience montre l'enfant prendre d'instinct le sein qu'on lui présente, et tirer le lait grâce auquel il prospérera. C'est là une loi générale de la nature que l'on retrouve chez les autres mammifères, et ces données ne font que confirmer la notion philosophique qui vient tout naturellement à l'esprit : qui donc, mieux que la mère, pourrait deviner et satisfaire les besoins de l'être qu'elle a engendré ?

En pratique cependant, des exceptions nombreuses s'observent dans l'espèce humaine, et, par suite de manque de lait, de circonstances pathologiques ou encore d'exigences sociales chaque jour plus nombreuses, il arrive que la mère ne nourrisse pas son enfant. A ce fait fréquent et sans nul doute regrettable, à la diffi-

culté associée de trouver des nourrices mercenaires, on est cependant obligé de porter remède. Ainsi s'explique le recours à d'autres laits, au lait de vache surtout, dont la composition chimique est très voisine de celle du lait de femme. Cette méthode constitue l'allaitement artificiel, par opposition à l'allaitement au sein qui représente l'allaitement naturel par excellence. On verra par la suite de cette étude que cette pratique n'est pas exempte d'inconvénients, mais dans bien des cas elle donne des résultats satisfaisants, et c'est assurément la seule qui permette de sérieuses espérances.

Donc, c'est au lait, quelle que soit son origine, que se réduit l'alimentation du nourrisson. Seuls la dose et, dans l'allaitement artificiel, le coupage varient avec l'âge de l'enfant, mais pendant huit mois, le lait en constitue la nourriture exclusive. A cette date, le développement des glandes digestives permet la digestion des farines, et les bouillies viennent s'intercaler entre les tétées. L'enfant reçoit ainsi une ration calorique plus riche, plus en rapport avec les exigences de son âge, sans pourtant absorber une quantité de liquide trop considérable.

I. ALLAITEMENT AU SEIN

Cette uniformité n'a guère de retentissement sur la santé des enfants au sein. Ce procédé alimentaire est à la fois rationnel et physiologique, et l'abondance de la sécrétion lactée varie spontanément avec l'âge pour se plier aux exigences de l'enfant. Il en est de même de la composition du lait, et le colostrum sécrété à la fin de la grossesse présente des transformations progressives à l'époque de l'accouchement ; le lait n'atteint sa composition définitive qu'au bout de quelques jours, en laissant ainsi à l'organisme encore fragile du nouveau-né le temps de s'y adapter.

On voit par là toute la sécurité de cette méthode. C'est celle qui garantit le mieux la santé et la croissance des jeunes enfants. Et pourtant, cette donnée a été l'objet de longues discussions, et n'est universellement admise que depuis un demi-siècle. Il est curieux cependant de noter que, dès le ^{xv}^e siècle, à l'hôpital du Saint-Esprit, qui représente la première œuvre parisienne d'assistance aux enfants du premier âge, l'unique mode d'alimentation admis pour les jeunes enfants était l'allaitement par des nourrices. En aucun cas, les nourrissons ne devaient être « ne sevez ne hostez de la mamelle silz nont an et demy passé, de peur que en ce faisant, nature ne soit grevée, destournée ou empeschée de œu-

vrer au nourrissement diceulx » (1). Le règlement est formel, et ses conclusions exclusives cadrent assez bien avec les données actuelles de notre expérience.

De nos jours, les nourrissons au sein de leurs mères présentent une grande résistance aux infections, leur développement est facile et normal, la bonne santé est leur apanage habituel. Bien mieux, leurs yeux vifs, leur bonne musculature, leur peau rose permettraient au regard exercé du médecin de distinguer les enfants au sein des enfants nourris au biberon, même quand ces derniers se portent bien en apparence. On comprendra donc que, chez un enfant né en bonne santé, sans aucune hérédité morbide, les vrais méfaits de l'allaitement au sein relèvent le plus souvent d'une alimentation insuffisante ou excessive, ou encore, dans quelques cas fort rares du reste, d'une mauvaise qualité du lait maternel : tels sont, par exemple, certains laits trop riches en graisses et justiciables de poussées aiguës d'eczéma, qui ne cèdent qu'à un changement total ou partiel du régime, ou d'autres laits trop riches en lactose et pauvres en graisses.

Mais ces circonstances mises à part, il arrive de voir de loin en loin, un nourrisson âgé de huit à dix mois et dont le développement, très satisfaisant au début de son existence, est devenu médiocre, malgré l'allaitement au sein qui n'a subi aucun changement. La mère se plaint de ce que son enfant est grognon, nerveux, s'agite pendant son sommeil, et d'autre part de ce qu'il n'a plus d'appétit, est constipé, présentant des selles dures, par-

(1) G. RENOUX. *L'assistance aux enfants du premier âge au XVI^e et au XVII^e siècles*. Thèse, Paris 1924.

fois décolorées. A l'examen de l'enfant, deux ordres de faits frappent le médecin : l'amaigrissement et la pâleur. L'amaigrissement se manifeste par la fonte du tissu adipeux, avec diminution ou disparition de la tumescence des parties molles. Il exprime la sous-alimentation de l'enfant, et le simple interrogatoire de la mère en fournit habituellement la preuve. De fait, presque toujours, celle-ci ignore l'accroissement des besoins alimentaires de son enfant et la nécessité d'augmenter sa ration calorique par l'adjonction de bouillies de farines. A ce signe s'ajoute la pâleur de la peau et des muqueuses, pâleur qui reflète une anémie due le plus souvent à l'abaissement du taux de l'hémoglobine plus qu'à l'hypoglobulie. Elle relève habituellement de deux facteurs : d'une part, de l'épuisement en fer des réserves fœtales, épuisement que le lait ne vient pas combler, et qui, si l'on n'y pourvoit, provoque de l'anémie vers la fin de la première année. C'est l'oligosidérémie ou anémie ferri-prive (Professeur Marfan). D'autre part elle relève probablement de la teneur en albumine du lait de femme, teneur deux fois plus faible que celle du lait de vache. Or, si l'on n'a pu encore fixer le mode d'action de l'albumine du lait dans l'hématopoïèse et la fixation du fer, cette action est cependant incontestable, témoin la grande supériorité du fer supporté par une texture organique comme le jus de viande, la moelle osseuse.

Il semble d'ailleurs à ce sujet que le rôle plastique de l'albumine du lait commence à se faire moins sentir quand l'anémie apparaît. L'amaigrissement signalé plus haut, coïncide avec un ralentissement général du développement de l'enfant, et il paraît logique d'imputer ce

retard de croissance à la pauvreté relative du lait maternel en matières protéiques.

Pour obscure que soit la pathogénie de ces faits, leur existence ne semble guère contestable. Il est tentant de les rapprocher du cas des prématurés, pesant moins de deux kilogs, dont parle le Professeur Feer (de Zurich) et qui se développent mal en dépit d'une alimentation exclusive au sein. Pour les faire prospérer, il faudrait, d'après cet auteur, ajouter à chacune de leurs tétées une petite quantité de lactalbumine, qui serait un stimulant indispensable à leur faible organisme.

Quoi qu'il en soit, les accidents qui relèvent d'un allaitement au sein trop prolongé ont, d'ordinaire, un pronostic bénin ; et pourtant, les difficultés thérapeutiques n'en existent pas moins. Chez de tels enfants, l'anorexie se double souvent d'un réel dégoût pour tout aliment autre que le lait. Ce dégoût est en apparence absolu, mais en apparence seulement. En fait, il est de courte durée, la seule condition du succès reposant dans la persistance des parents à fournir à l'enfant un régime plus varié et plus nutritif.

II. ALLAITEMENT ARTIFICIEL

La fréquence et la sévérité des accidents sont toutes différentes quand l'enfant est nourri au lait de vache. Le nourrisson peut être soumis à l'allaitement artificiel aussitôt après sa naissance, ou bien après une phase plus ou moins longue d'allaitement au sein. Dans ces derniers cas, c'est le sevrage dont le succès est très incertain. Le sevrage, en effet, laisse toujours à redouter des difficultés d'autant plus grandes qu'il est plus rapide, que l'enfant est plus jeune, plus délicat.

Le sevrage rapide mérite à peine une mention. C'est une mesure d'ignorance criminelle qui aboutit aux pires désastres. Il n'en est de meilleure preuve que les cas trop nombreux de tout jeunes enfants d'abord élevés au sein puis brusquement mis au biberon du jour au lendemain. Leurs mères les amènent d'ordinaire à l'hôpital au bout de deux ou trois jours de ce régime. Ils présentent dès leur entrée un facies plombé et toxique, un amaigrissement rapide et considérable, de la diarrhée, des vomissements, bref un tableau très voisin du choléra infantile. Le pronostic est d'emblée des plus sévères, et trop souvent il n'est plus possible de les arracher à la mort.

Pour se pratiquer d'une manière favorable, le sevrage doit être lent et progressif. Il exige quinze jours au moins et un mois si possible. Il doit avoir lieu, pour remplir les conditions les plus propices, en dehors des pé-

riodes de grande chaleur, qui exposent aux diarrhées toxiques, entre le huitième et le quinzième mois. Mais bien souvent on est obligé de le pratiquer plus tôt.

Or, l'expérience montre que la phase préalable d'allaitement au sein favorise la bonne santé de l'enfant et sa résistance aux accidents auxquels expose le sevrage. Cette heureuse influence se manifeste d'autant mieux que la durée de l'allaitement au sein s'est prolongée davantage. Mais les éléments du pronostic ne se bornent pas là.

On peut dire, d'un point de vue très général, que le succès de l'allaitement artificiel semble relever de deux facteurs : d'une part de la bonne santé de l'organisme qui y est soumis, d'autre part de la qualité des substances alimentaires fournies à cet organisme.

La question du terrain semble la première en cause, et les données de l'observation, d'accord avec la théorie, incriminent l'influence de toutes les causes pathologiques, influence vraiment néfaste pour la santé de l'enfant. Il est facile de concevoir la place que tiennent toutes les causes morbides. De même qu'elles peuvent avoir une expression extérieure grossière (dystrophie, malformation congénitale), de même, et plus souvent encore les lourdes hérédités ont un retentissement viscéral et créent des lésions histologiques susceptibles d'entraver ou de dévier le fonctionnement physiologique de ces viscères.

A cet égard, la syphilis semble particulièrement typique. On sait aujourd'hui de façon très nette avec quelle fréquence l'enfant issu de parents syphilitiques présente des troubles digestifs. Tous les degrés peuvent

être observés chez lui, depuis le vomissement simple, l'accès de diarrhée banale, jusqu'à l'athrepsie la plus grave, tous ces troubles étant la même expression à un degré varié de la sensibilité digestive de ces enfants. MM. Ribadeau-Dumas et Faroy ont contribué à l'explication de cette sensibilité digestive en montrant l'altération presque constante des glandes digestives, surtout du foie et du pancréas chez les hérédosyphilitiques. Or, ces lésions s'accompagnent non seulement d'élimination par le tube digestif de substances toxiques, mais souvent aussi de troubles des échanges et d'insuffisances glandulaires.

Les mêmes difficultés s'observent chez les enfants issus de parents tuberculeux, même quand l'éloignement de l'enfant a été effectué aussitôt après la naissance. Ici l'explication est plus délicate, et la question de l'hérédité tuberculeuse a été l'objet de recherches et de discussions nombreuses. Aujourd'hui son affirmation est plus facile à faire, et les notions toutes récentes des formes filtrantes du virus tuberculeux viennent éclairer le problème d'une lueur toute nouvelle.

A ces cas, dont le mécanisme semble assez explicite, se juxtapose toute une série de faits d'interprétation plus difficile, mais qui sont observés avec une assez grande fréquence. C'est ainsi que les enfants d'alcooliques sont d'une fragilité hors de doute. C'est aussi l'apanage de tous ceux dont les mères ont eu des grossesses compliquées ou pathologiques, des accouchements prolongés et laborieux : l'éclampsie, les vomissements incoercibles avec sous-alimentation prolongée, les hémorragies abondantes ou répétées font toujours souffrir le

fœtus. Celui-ci, s'il arrive à naître vivant et viable, en conserve toujours une empreinte sévère, surtout à l'occasion de l'allaitement artificiel.

Quelquefois de tels enfants sont des prématurés, mais en outre ce sont presque toujours des débiles, dont le poids et la taille sont inférieurs à ceux d'un enfant du même âge, né bien portant et à terme. Aussi chez la plupart de ces nourrissons, la fréquence et la gravité du moindre trouble digestif est telle que pour beaucoup l'allaitement au sein pendant les premiers mois est presque une condition d'existence et doit faire partie des soins innombrables qu'exige leur fragilité extrême.

D'autres enfants semblent bien portants à leur naissance, leur examen et celui de leurs parents ne révèlent à première vue aucune tare héréditaire, et cependant leur état est précaire au bout de quelques mois d'allaitement artificiel. L'on note chez eux des troubles d'assimilation, soit par excès (formes florides), soit par défaut, l'enfant étant dans les deux cas un débile. Son état, d'après M. Lesage, serait imputable à une hérédité arthritique, souvent de vieille souche, et dont il serait la première manifestation chez le nourrisson. Mais cette hérédité poursuivra l'enfant par la suite, pouvant affecter les modalités d'expression les plus variées : troubles nerveux, eczéma, asthme, migraine, etc.

Enfin, après l'observation de Bar, MM. Barbier, Hutinel, Lesné, Weill (de Lyon), ont proposé d'attribuer bien des troubles digestifs du nourrisson à une intolérance au lait d'origine anaphylactique. Dans ce groupe, on tend à ranger des accidents nombreux et disparates. Or il semble que dans certains cas aigus, à allure dra-

matique, des circonstances très nettes permettent d'invoker un tel mécanisme ; mais ces cas sont relativement peu fréquents. Au contraire, les formes frustes, chroniques, à évolution lente, sont plus difficiles à interpréter. La notion d'anaphylaxie est une interprétation très séduisante, en raison de la thérapeutique qui en découle par les injections de lait. Mais il serait très judicieux de ne poser ce diagnostic qu'avec prudence, d'en faire presque un diagnostic par élimination. Il faut auparavant procéder à un examen très approfondi de l'enfant et de ses parents d'une part, de son mode d'alimentation d'autre part. Très souvent, celui-ci recèle la clef du problème, mais la complexité même des seules notions bien établies de nos jours rend déjà la tâche difficile.

Voici, à l'appui de ces notions, deux observations relatives aux deux enfants d'une même famille, et qui semblent assez démonstratives.

OBSERVATION 1. — Le premier, né à 8 mois en mars 1924 avec un poids de 2.200 grammes, a eu une croissance facile et régulière pendant les quatre premiers mois de son existence. Pendant ce laps de temps, il était soumis au régime mixte : sein et biberon. Il atteint ainsi à 4 mois le poids de 5.660 grammes, mais commence alors à présenter un ralentissement de croissance qui coïncide avec la diminution rapide du lait de sa mère. Celle-ci en effet ne lui fournit plus que cinq à dix grammes de lait par tétées. Or, dès le jour où la sécrétion maternelle fut complètement tarie, la croissance de l'enfant s'arrêta net, et la sensibilité aux infections se tra-

duisit aussitôt par une gastro-entérite fébrile rapidement suivie d'une angine puis d'une grippe, à la suite de laquelle des signes de scorbut, notamment des hémorragies gingivales firent leur apparition. L'enfant traité aussitôt se remit à pousser, mais bientôt apparurent une pâleur intense, des poussées fébriles et une perte d'appétit qui se prolongèrent pendant de longs mois.

OBSERVATION II. — Le deuxième enfant, également prématuré, fut une fille née en mars 1925 à 7 mois, pesant 1.700 grammes. Son histoire clinique fut presque la répétition de la précédente, et cette fois encore l'apparition des accidents coïncida avec la suppression de l'allaitement au sein. Ici comme dans le premier cas, le lait maternel en toutes petites quantités est apparu comme un véritable facteur de croissance, dont l'action semble vraiment impressionnante en dépit du mécanisme qui nous échappe. La suppression de ce lait a eu un singulier retentissement sur cet enfant qui est arrivé à l'âge de dix-huit mois, sans pouvoir franchement dépasser le poids de huit kilogs qu'il traînait depuis l'âge d'un an. Bien mieux, au cours de ces six derniers mois, ce bébé a présenté à plusieurs reprises des périodes d'anorexie que sa mère qualifiait de caprices, cette anorexie portant surtout sur les œufs et les bouillies. Il fallait pratiquer de véritables gavages, immédiatement suivis de vomissements. Seuls les biberons de lait avaient quelquefois un meilleur sort, mais l'enfant ne gardait en fin de compte qu'une toute petite quantité de lait par jour. Ces phénomènes se sont amendés à l'âge de dix-huit mois, époque où l'enfant a commencé à marcher,

mais où l'on a pu noter également des signes de rachitisme, en particulier un très gros ventre. Trois mois plus tard les difficultés surgissent de nouveau, et l'enfant présente une nouvelle période d'amaigrissement et de vomissements qui font examiner alors les urines et poser le diagnostic de vomissements acétonémiques. Après l'apaisement de ce nouvel incident aigu, l'enfant semble se remettre à bien partir et à pousser d'une manière satisfaisante.

Quelle que soit la pathogénie exacte de ces faits, ces deux observations reproduisent une évolution assez habituelle des accidents notés au cours de l'allaitement artificiel. Que celui-ci soit pratiqué d'emblée à la naissance ou après une phase préalable d'allaitement au sein, il n'est pas rare de noter la succession de toute une série de troubles qui viennent faire surgir à chaque instant de nouvelles difficultés et entraver la croissance des enfants.

Ces accidents peuvent revêtir des aspects très variables, et la complexité des données étiologiques l'explique suffisamment. Mais leur grand caractère est leur allure insidieuse, l'allure banale des symptômes qui n'attirent souvent l'attention qu'à une période déjà avancée de la maladie. Aux yeux d'un entourage peu averti, ces signes ne prennent de l'importance que par suite de leur prolongation interminable, et le médecin consulté alors sera frappé de l'absence d'affections et surtout d'infections associées qui pourraient leur donner une raison d'être.

On comprend dès lors, qu'en clinique, les médecins appelés à examiner de tels nourrissons puissent observer les cas les plus variés. Dans certains cas prédomi-

nent des signes dystrophiques nets, tels des signes de rachitisme. D'autres fois le tableau est des plus vagues : l'enfant profite mal de son alimentation ; sans raison apparente son développement est ralenti ou tout à fait arrêté, son poids et sa taille sont très en dessous de ceux de son âge : l'enfant est un arriéré, voire un hypotrophique.

Mais surtout, bien souvent, il est possible de noter l'existence de signes généraux. C'est d'abord l'anémie avec sa grande pâleur, signe objectif qui frappera d'emblée l'attention du médecin, alors que les parents, toujours dans l'ambiance de leur enfant, ne remarquent pas ses transformations successives et se plaignent à peine de sa mauvaise mine. Les autres signes sont à rechercher par une enquête serrée : la fièvre, même légère, a une grosse valeur, surtout si aucune infection ne vient l'expliquer, car elle s'oppose à la monothermie habituelle des nourrissons bien portants. D'autres enfants présentent surtout de grandes irrégularités de leur courbe pondérale, ou encore accusent des troubles nerveux : apathie et somnolence continues, ou au contraire agitation, cris surtout nocturnes, insomnies. C'est chez de tels enfants que l'on note souvent une anorexie complète avec des vomissements fréquents et parfois des signes de spasmophilie. L'état de la peau enfin vient refléter l'état de santé de ces nourrissons, et très souvent on observe de l'urticaire, un strophulus rebelle accompagné de prurit et de lésions de grattage, des poussées d'eczéma. La valeur de ces signes sera analysée plus loin, mais dès maintenant il convient de considérer leur présence comme des signes presque certains de

quelque vice d'alimentation. Ils sont l'indice d'un déséquilibre digestif qui précède le plus souvent de longue date des cas pathologiques bien individualisés.

Pourtant au milieu de ce polymorphisme, chaque signe n'a eu lui-même qu'une valeur très relative en vue d'établir un diagnostic précis. L'essentiel est de voir la manière dont les troubles sont groupés chez un même enfant. Il faut procéder à un examen très complet et très minutieux du nourrisson malade, s'enquérir de ses antécédents, demander comment il est nourri, rechercher les symptômes discrets qui auraient pu passer inaperçus, en un mot il faut tout mettre en œuvre pour chercher à remonter à la cause et, par suite, au traitement de l'affection. Mais une telle enquête est pleine d'aléas, en raison de la limite de nos connaissances, en raison aussi des réactions individuelles de chaque organisme.

Aussi à l'heure actuelle, si l'on cherche à sérier et à classer les faits observés, on en trouve beaucoup qui rentrent dans des cadres précis. C'est ainsi que, parmi les déboires que réserve l'allaitement artificiel, on peut noter tout d'abord un syndrome à prédominance digestive, bien individualisé par M. le Professeur Marfan : c'est la dyspepsie du lait de vache, aujourd'hui d'observation courante. Mais à côté, se trouvent d'autres cas, où l'on note plutôt des troubles de développement ou des troubles trophiques et qui rentrent davantage dans le cadre des maladies par carence : en tête de ce groupe se trouvent les avitaminoses auprès desquelles il faut placer une affection fréquente mais d'étiologie complexe : le rachitisme.

Mais à ces affections bien établies dans leur allure clinique et leurs indications thérapeutiques, il faut opposer nombre de cas beaucoup plus obscurs que l'on tend à rapprocher des carences, mais qui en représenteraient des formes frustes et encore mal individualisées. Le diagnostic en est beaucoup plus délicat, tout de présomption bien souvent, et leur traitement ne présente encore aucune règle absolue. Pourtant ces formes sont très importantes à dépister car leur traitement à l'heure actuelle relève essentiellement d'une grande variété alimentaire.

DYSPEPSIE DU LAIT DE VACHE

Dans le syndrome où prédominent les troubles d'assimilation, une analyse approfondie permet de distinguer plusieurs ordres de faits.

La note digestive est habituellement la première en date. Parfois très discrète, elle a une durée variable et peut dès lors se prolonger en raison de son insidiosité même sans alerter les parents de l'enfant. Elle favorise ainsi l'installation ultérieure mais également sournoise de troubles de développement, véritables phénomènes dystrophiques qui complètent le tableau clinique de la maladie.

Donc, avant tout, il s'agit d'une dyspepsie provoquée par une alimentation défectueuse. Elle apparaît surtout avant l'âge de six mois, mais on peut parfois la noter à un âge plus avancé, ou au contraire plus précoce.

En général le signe révélateur est la modification des selles. Fermes, pâteuses, homogènes, décolorées, elles

rappellent le mastic du vitrier. Quelquefois elles sont plus dures, sèches, plâtreuses. Leur odeur est fétide, à la fois ammoniacale et putride. Elles se caractérisent au point de vue chimique par l'abondance des produits de putréfaction (ammoniaque et indol), la richesse des sels minéraux, l'excès de graisses précipitées sous forme de savons de calcium et de magnésium insolubles. De là vient leur consistance ferme qui provoque souvent une constipation opiniâtre. On peut voir en même temps apparaître de l'érythème fessier, de la pyodermite.

L'état général est souvent bon au début; l'appétit, d'abord exagéré, devient ensuite irrégulier et diminue. On peut observer quelques vomissements. La courbe de poids, après des ascensions brusques et rapides présente de grandes oscillations, puis se met en plateau ou même baisse. En même temps l'enfant change de caractère, devient maussade, a un sommeil agité accompagné d'une abondante transpiration du visage et du cou. Il pâlit, s'anémie, son facies devient bouffi, son ventre est gros, son tonus musculaire est diminué. La fièvre s'installe, et, si l'enfant n'est pas traité, apparaît la diarrhée commune due à l'irritation intestinale par les produits de fermentation. Puis c'est la dénutrition progressive, évoluant vers l'hypothrepsie et l'athrepsie avec leur pronostic en général mortel. Mais cette marche fatale peut encore être précipitée par une maladie intercurrente, celle-ci frappant toujours un organisme fragile et particulièrement sensible à toutes les infections secondaires.

Il y a des cas, cependant, où la dyspepsie du lait de vache peut présenter des aspects un peu différents. On voit en particulier des nourrissons alimentés au biberon

et qui paraissent bien portants pendant assez longtemps. Ils présentent un certain embonpoint, leurs téguments sont tendus et bouffis, et pourtant un examen un peu serré laisse soupçonner quelques troubles dans leur assimilation. Ces enfants sont très pâles, et de plus, malgré leur allure de bonne santé, ce sont plutôt des enfants soufflés et instables. Leur courbe de poids présente de grandes oscillations avec des ascensions brusques, mais toujours elle demeure en dessous de la courbe pondérale d'un enfant en pleine santé.

Il s'agit en réalité non pas d'un développement régulier qui intéresse à la fois les téguments et les tissus musculaires, mais d'une simple infiltration hydrique de la peau et des tissus sous-jacents. M. Barbier considère ces enfants comme des atrophiques florides qui ingèrent de trop grandes quantités de lait et retiennent des sels minéraux en excès; ceux-ci contribuent à une fixation d'eau très importante. Il s'agit d'un état satisfaisant purement apparent, cette hydrémie pouvant disparaître brusquement en 24 ou 48 heures et déterminer des accidents très graves.

La dyspepsie du lait de vache dérive avant tout de troubles d'assimilation qui, le nom même de l'affection le laisse entendre, s'extériorisent par des signes digestifs. Pour l'expliquer, on a invoqué la présence en excès dans le lait d'albumines qui ne sont pas digérées et absorbées au cours de leur passage gastroduodéal, mais sont ensuite transformés dans le gros intestin en substances putrides dont la résorption amène une intoxication secondaire. A cette pathogénie, M. Czerny oppose la disproportion entre la teneur du lait en graisses et en

hydrates de carbonés, l'insuffisance des hydrocarbonés entravant la digestion des graisses. Cette explication s'appuie d'ailleurs sur les données thérapeutiques qui seront exposées plus loin.

Ainsi comprise la dyspepsie du lait de vache est une affection de diagnostic relativement facile. Elle s'oppose d'emblée aux maladies par carence dont la symptomatologie est d'un tout autre ordre, dont la pathogénie et le traitement reposent sur des principes tout à fait différents. Et pourtant des rapprochements ont été tentés entre ces affections.

Au point de vue étiologique tout d'abord, deux auteurs allemands, Ederer et Kramar ont voulu attribuer la dyspepsie du lait de vache à une avitaminose, non provoquée par un manque dans l'apport des vitamines, mais dûe à une destruction des vitamines dans l'intestin par des ferments réducteurs. Cette théorie, à tout le moins imprévue, n'a pas encore trouvé beaucoup de partisans.

Au point de vue clinique, il y a une considération digne de plus d'intérêt : c'est que, bien souvent les deux facteurs sont liés. Il existe des malades chez lesquels prédomine la dyspepsie du lait de vache ; mais ce tableau clinique a une allure un peu anormale : quelques signes discrets viennent faire soupçonner l'association d'une carence fruste et par suite fort difficile à dépister. Pourtant celle-ci existe et sa connaissance est de la plus grande importance. La carence dans ce cas est la cause d'insuccès thérapeutiques continuels qui persisteront avec elle, tant qu'elle ne sera pas soupçonnée et traitée en même temps que la dyspepsie du lait de vache.

MALADIES PAR CARENCE

Il semble que les maladies par carence soient très fréquentes, mais que le diagnostic en soit souvent difficile à poser. En effet les données étiologiques et expérimentales sont bien plus nombreuses que les notions cliniques, que celles du moins qui permettent de poser un diagnostic précoce et de recourir à une thérapeutique efficace.

Il résulte de l'état actuel de nos connaissances que la question des maladies par carence, mise sur le terrain essentiellement pratique de la médecine courante, demande à être envisagée de plusieurs points de vue.

Parfois on observe des syndromes cliniques nettement individualisés et que l'on sait fort bien aujourd'hui rapporter à leurs causes réelles : c'est le cas des avitaminoses franches, A, B et C les mieux connues aujourd'hui.

D'autres fois les faits cliniques sont très nets, mais présentent une étiologie encore incomplètement établie aujourd'hui et toujours complexe. Dans ce groupe se place surtout le rachitisme dont la grande fréquence est bien connue.

Enfin dans un dernier ordre de faits, le caractère prédominant est la grande latence, souvent l'absence des signes pathologiques. Le diagnostic en est difficile, tout de présomption bien souvent et se fonde principalement sur les notions expérimentales et sur le résultat des épreuves thérapeutique. C'est ici qu'il semble opportun de ranger les carences chimiques, les formes frustes des

avitaminoses A, B et C, les autres avitaminoses en particulier l'avitaminose D. Or la connaissance exacte de ces troubles est essentielle pour la conduite d'un traitement approprié.

Scorbut infantile. — En tête des affections du premier groupe se place le scorbut infantile. C'est l'affection la plus fréquente dans nos pays d'Europe, et assurément aussi la plus anciennement connue. Signalée à plusieurs reprises au cours du siècle dernier, cette maladie est nettement décrite en 1883 par Barlow qui l'individualise, l'isole du rachitisme et en indique la vraie nature en l'identifiant au scorbut de l'adulte connu depuis fort longtemps.

Cliniquement, elle se caractérise par la bouffissure et la pâleur des téguments, la douleur des os longs, notamment au voisinage des épiphyses. Cette douleur s'exprime au moindre palper, et s'accompagne de tuméfaction des jointures, d'impotence, d'immobilisation de l'enfant, le tout réalisant la pseudo paraplégie douloureuse. À ces symptômes, qui relèvent d'hématomes sous périostés, peuvent s'ajouter d'autres hémorragies : épistaxis, mékœna, purpura, hématuries, et surtout ecchymoses gingivales. Ce dernier signe est assurément un des plus fidèles, mais il ne s'observe que chez les enfants déjà un peu âgés, lorsque les premières dents sont sorties ou sont en voie d'éruption. En même temps l'anémie est de règle, à un degré variable, s'accompagnant souvent d'une température plus ou moins oscillante autour de 38°. Il peut exister en outre un syndrome cardio-respiratoire du scorbut infantile relevant d'une irritation

nerveuse du pneumogastrique : le gros cœur, la tachycardie, la polypnée en sont les principaux symptômes. Quelquefois l'irritation nerveuse est plus étendue, et l'on peut noter de larges zones d'hyperesthésie cutanée en dehors de tout point douloureux osseux.

Cette affection, universellement attribuée aujourd'hui à l'absence de la vitamine C contenue dans les aliments frais semble régresser rapidement si l'on fournit à l'enfant un régime approprié. En trois semaines la guérison peut être complète. Au contraire si le diagnostic n'est pas fait, si le changement de régime n'est pas institué, l'évolution s'aggrave : les hématomes sous périostés se multiplient, des fractures spontanées se produisent, et la mort survient soit par anémie pernicieuse, soit par hémorragie viscérale, soit, surtout, hâtée par une infection intercurrente, notamment par une broncho-pneumonie.

Telle est la maladie de Barlow dans ses formes bien caractérisées. Ses différents aspects traduisent tous la carence de l'alimentation en vitamine C. C'est dire que cette avitaminose est un facteur essentiellement morbide, qu'il faut s'en méfier pour éviter des accidents sévères. Par contre il semble actuellement démontré par la clinique comme par l'expérimentation que la vitamine C est exclusivement antiscorbutique, mais n'exerce aucune influence sur la croissance tant de l'enfant que de l'animal. Celle-ci paraît normale et son accroissement par un régime riche en facteur C paraît davantage le fait de la stimulation de l'appétit par l'apport d'un aliment frais.

Avitaminose B. — La question se pose de façon différente lorsque la carence porte sur la vitamine B, vitamine antinévritique isolée par Funck de la cuticule de riz et de la levure. Cette vitamine, encore appelée facteur hydro-soluble en raison de sa principale propriété chimique, est très répandue dans la nature. On la trouve surtout dans la levure, mais elle existe aussi en proportion notable dans les végétaux, en dehors de leurs tissus de soutien (tiges, feuilles, graines, fruits), surtout dans les céréales et les légumineuses. En outre elle existe dans le lait, le lactose, l'œuf et quelques tissus animaux (foie, rein, pancréas, cerveau). Son absence détermine non seulement une maladie sérieuse, le béribéri, mais encore un arrêt de la croissance qui lui donne une grande importance. En effet, le béribéri infantile, qui s'observe chez les enfants au sein de nourrices béribériques, reproduit la forme humide du béribéri de l'adulte et se traduit par des œdèmes et des troubles cardio-respiratoires (asystolie, dyspnée). Il est rapidement mortel si on n'y remédie en changeant aussitôt la nourrice. Mais cette affection, dont la mortalité atteint en Extrême-Orient des chiffres effrayants, n'existe pas en Europe où jamais ne se pratique l'alimentation exclusive au riz décortiqué. Au contraire le rôle de la vitamine B sur la croissance est très importante chez nous, parce que la croissance est sensible à des carences qui peuvent être très discrètes, et des arrêts complets de développement peuvent résulter d'une avitaminose B souvent partielle et légère. Ces faits rentrent dans le cadre des carences frustes qui seront analysée dans un autre chapitre.

Avitaminose A. — Mais dès maintenant il semble opportun de noter que les troubles de croissance relèvent souvent d'une étiologie complexe. Non seulement on peut y voir contribuer des affections très diverses, comme les insuffisances endocriniennes, les infections banales et persistantes, la simple débilité congénitale, mais encore si la cause est d'ordre purement alimentaire plusieurs carences peuvent être incriminées. A côté du facteur B la vitamine A est aussi un élément indispensable à la croissance et les troubles que sa déficience peut entraîner seront étudiés avec les carences frustes.

A cette propriété de la vitamine A s'en ajoute une seconde qui mérite davantage d'attirer l'attention ici. Cette vitamine que l'on dénomme encore vitamine liposoluble en raison de sa présence dans les graisses, peut faire entièrement défaut dans l'alimentation et déterminer alors une affection oculaire grave : le hikan ou xérophtalmie. C'est une maladie surtout répandue au Japon, mais que l'on peut observer aussi en France où elle atteint les nourrissons soumis au régime des farines maltées, des bouillies à l'eau, des laits maigres (babeurre, lait sec, lait écrémé). Elle se caractérise par des modifications à la partie antérieure de l'œil, de la conjonctive bulbaire qui s'épaissit, devient opaque, se flétrit, se dessèche et se craquelle; puis les paupières s'œdément et se ferment, empêchant l'ouverture de l'œil; la cornée est prise, qui subit à son tour des modifications et finalement s'ulcère, les lésions pouvant aller jusqu'à la cécité. Les deux yeux peuvent être atteints, mais toujours à un degré différent. L'état général s'altère, l'enfant maigrit et meurt si un changement de régime ne vient pas pro-

duire à la fois une amélioration de la nutrition et des symptômes oculaires.

Pourtant, malgré les résultats obtenus par une thérapeutique alimentaire et qui tendent à classer la xérophthalmie parmi les avitaminoses, certains auteurs lui attribuent une origine bactérienne pour l'avoir guérie chez des rats par la simple désinfection des muqueuses oculaires. Mais il semble au moins que la carence diminue la vitalité des tissus et permette dans certains cas le libre développement de l'agression bactérienne, si réellement elle existe.

Rachitisme. — L'étude du rachitisme semble parfaitement indiquée aussitôt après celle de la xérophthalmie. Il sert de moyen terme entre les avitaminoses franches d'une part et les carences frustes de l'autre. Comme les premières il a sa symptomatologie très nette et facile à diagnostiquer, sa thérapeutique presque spécifique; comme les secondes, au contraire, il présente une étiologie encore mal établie et le plus souvent complexe. Un trait en fait surtout la caractéristique : son extrême fréquence et sa bénignité relative. Au contraire les affections précédemment décrites se voient plus rarement, représentent à leur phase de diagnostic franc des maladies qui ont évolué et qui comportent déjà un pronostic sévère, des indications thérapeutiques pressantes.

Le rachitisme s'observe d'une façon courante chez les enfants des villes, mal alimentés, élevés loin de la lumière solaire, dans des conditions d'hygiène défavorables. Il peut apparaître dès l'âge de 6 ou 8 mois, mais son installation est insidieuse, marquée quelquefois par

un peu de torpeur, quelques poussées fébriles qui peuvent passer inaperçues.

En général le diagnostic peut en être fait de manière précoce en raison de la symptomatologie initiale tout à fait caractéristique : nodosités symétriques siégeant à l'union des côtes et des cartillages costaux, bourrelets au-dessus des poignets et des malléoles, parfois aussi modifications de l'ossification crânienne avec un signe très général : le craniotabes. Quelquefois si la maladie a déjà évolué on peut noter à côté des risques précédents un très gros ventre et un thorax aplati latéralement avec un sternum saillant en avant : c'est le thorax de poulet.

A ce stade, on possède aujourd'hui des armes thérapeutiques puissantes : huile de foie de morue, rayons ultraviolets qui fournissent avec une vitesse et une sécurité plus grandes les résultats attendus jadis des bains de sel ou de sable, des cures héliomarines. Ces ressources donnent l'espoir de voir diminuer le nombre des rachitiques plus avancés porteurs de lésions osseuses considérables dont le genu varum ou le genu valgum n'est souvent que la première étape. Or de tels malades peuplent actuellement en nombre les consultations de chirurgie dans l'attente de redressements opératoires ou orthopédiques.

En dépit de toutes ces données pratiques un point reste obscur : le problème de l'étiologie du rachitisme n'est résolu qu'à moitié. On sait bien aujourd'hui dans quelles conditions s'établit le rachitisme, mais il est impossible de préciser exactement les causes qui déterminent sa production. Les recherches actuelles tendent d'abord à admettre l'existence d'une carence liposoluble

qui serait comblée par l'huile de foie de morue, mais il s'agirait d'un facteur différent du facteur A qui guérit la xérophtalmie. En effet dans certaines expériences on serait arrivé à détruire le facteur A en chauffant l'huile de foie de morue à 120°, et pourtant cette huile aurait conservé ses propriétés antirachitiques. D'autre part des enfants sont devenus rachitiques avec un régime riche en facteur liposoluble.

D'ailleurs, vue la possibilité de substituer à l'huile de foie de morue un traitement par les rayons ultra-violets, il ne semble pas indispensable de réduire le problème à une simple question de vitamines. Il se pourrait que la vitamine antirachitique ne fit que présider au métabolisme des sels minéraux de l'organisme. Mais à côté de cette théorie assurément séduisante, un rôle important paraît revenir à la teneur de l'alimentation en sels minéraux. Ce rôle semble revenir surtout au rapport phosphore-calcium, l'insuffisance en phosphore se montrant d'autant plus préjudiciable que la proportion de calcium est plus élevée. De la sorte la question paraît déjà très complexe, mais en l'absence de toute relation directe de cause à effet, rien ne dit que l'étiologie du rachitisme ne comporte pas encore d'autres éléments qui, à l'heure présente, échapperaient aux expérimentateurs.

Carences frustes. — Les formes frustes des maladies par carence s'opposent d'emblée aux syndromes précédents par leur très grand nombre et par leur fréquence. En outre leur diagnostic peut dans certains cas être très difficile à poser, non seulement à cause de la latence des symptômes, mais aussi en raison de la possibilité de

carences mixtes, chez des enfants dont l'alimentation est en apparence normale. Or la connaissance de ces faits est très importante, car la thérapeutique est exclusivement d'ordre alimentaire.

Il existe un premier groupe de faits qu'un médecin suffisamment averti rapportera sans trop de difficultés à leur véritable cause. C'est ainsi que l'on a décrit des *formes latentes de scorbut* dont la seule manifestation est une hématurie, une poussée de purpura, un hématomie rétro-orbitaire avec exophtalmos. D'autres fois la tuméfaction des gencives et la fétidité de l'haleine représentent le seul stade d'évolution du scorbut. Parfois encore, l'enfant présente à l'union des côtes et des cartilages costaux des nodosités qui rappellent le chapelet costal des rachitiques et l'on a souvent parlé du scorbut associé au rachitisme ou même, au cours du XIX^e siècle de la nature rachitique du scorbut. En réalité ce signe peut relever exclusivement de la maladie de Barlow et ne disparaître que par l'administration d'aliments frais.

Pourtant dans certaines circonstances le diagnostic du scorbut infantile peut présenter de réelles difficultés et il est légitime de recourir à la radiographie dont on peut tirer des renseignements précieux pour le diagnostic des formes latentes. Fraenkel a décrit l'existence aux extrémités diaphysaires d'une bande opaque plus large au centre qu'aux bords et qui serait pathognomonique de l'affection. La valeur de cette donnée, parfois un peu difficile à distinguer des lésions d'ostéo-bronchite syphilitique, serait accrue par la coexistence d'une bordure sombre, plus ou moins large, qui entourerait les noyaux épiphysaires des os longs.

Une seconde catégorie de carences frustes se manifeste par des signes généraux très vagues, d'allure extrêmement banale, tels que l'absence d'appétit, la fièvre, l'anémie, l'arrêt ou le ralentissement de la croissance.

Il y a un grand intérêt à procéder à un interrogatoire minutieux des parents, à noter les conditions dans lesquelles ces symptômes se sont installés, car différentes carences peuvent en être la cause, et il est important de savoir s'il faut incriminer à la fois plusieurs facteurs ou un seul. Le premier signe en date est habituellement L'ANEXORIE. Elle peut apparaître sans cause apparente d'une manière lente et progressive, ou au contraire persister au décours d'un accident aigu (infection pulmonaire, gastro-entérite). Très souvent dans le second cas, l'alimentation a été reprise avec un excès de prudence, et l'enfant est demeuré trop longtemps à un régime de famine dans lequel les bouillies à l'eau et le bouillon de légumes tiennent plus de place que le lait. L'enfant en arrive alors rapidement à refuser tous ses biberons.

L'anorexie peut, comme dans ce cas, être complète, ou au contraire seulement partielle, élective, l'enfant prenant d'ordinaire plus facilement les bouillies de farine lactée. Dans quelques milieux les parents se fâchent et ne voient là qu'un caprice permanent qui promet pour l'avenir. Une telle anorexie est tenace, réelle, souvent désespérante, s'opposant au dégoût purement passager que présentent souvent les nourrissons un peu âgés pour certains aliments, tels que le babeurre, dont l'acidité les rebute.

Il faut éliminer d'abord le facteur psychique qui peut être à la base de cette anorexie ; il est fréquent, surtout

chez les nourrissons de plus de six mois, qui par ailleurs sont parfois atteints de dyspepsie, de diarrhée commune, de spasmiophilie, et reflètent en général par leur manque d'appétit l'impatience et l'excitabilité nerveuse de leur entourage. Certains cas peuvent atteindre un degré tel qu'ils nécessiteront pour s'amender, un véritable changement de milieu de l'enfant, et sa séparation temporaire d'avec les parents ou la nourrice.

L'anorexie pathologique franche, telle qu'on l'observe avec les régimes carencés, doit toujours faire penser au scorbut. C'est dans cette affection qu'elle est la plus fréquente, soit pure, soit associée à des **POUSSÉES FÉBRILES** quotidiennes entre 38° et 39°. Celles-ci se prolongent pendant des semaines, l'enfant reste stationnaire ou maigrit, et en dépit de tout autre signe, il arrive souvent qu'on pense à la tuberculose ; mais si l'on pratique une cutiréaction, ce diagnostic est vite écarté. Dans ces cas, il s'agit presque toujours de scorbut fruste qui guérit d'ordinaire très vite avec un régime approprié. Mais la cause est souvent très difficile à démontrer, l'enfant prenant du lait de vache ordinaire et non du lait de conserve. Il faut se méfier alors de deux choses : d'une part, de la stérilisation trop grande ou même d'une ébullition trop prolongée ou trop répétée, d'autre part d'une simple uniformité alimentaire responsable entièrement des poussées fébriles. M. Ribadeau-Dumas a signalé entre autres faits l'observation typique d'un bébé de 11 mois exclusivement nourri au lait de vache, et qui présentait pendant longtemps des poussées fébriles inexplicables. Or, cette fièvre a disparu complètement le jour où il ajouta à son alimentation de la farine sous forme

de bouillies, mais est reparue chaque fois que l'apport de farines a été arrêté. L'interprétation de cette observation est difficile : elle laisse soupçonner la possibilité d'une maladie par carence, malgré un apport suffisant de vitamines, et l'action de phénomènes plus complexes. Elle pose notamment la question du rôle du milieu intestinal, dont la moindre modification influencerait sur l'utilisation des vitamines et l'éclosion des maladies par carence. Il resterait enfin à savoir si les effets de l'uniformité alimentaire ne masquent pas d'autres maladies par carence, qui nous échappent complètement pour le moment. On tend de plus en plus à admettre l'existence d'une quatrième vitamine, la vitamine D distincte du facteur B, et existant avec lui dans la levure qu'elle ferait fermenter. Or, sa carence, si elle existe, n'a encore aucune manifestation clinique certaine, mais rien n'empêche d'en admettre l'existence ainsi que celle de plusieurs autres que l'on fournirait inconsciemment par la variété alimentaire.

Il reste deux signes qui présentent un grande importance dans l'expression des carences frustes : l'anémie et les troubles de croissance.

L'ANÉMIE, par son apparition plusieurs mois après la naissance, permet d'éliminer habituellement une origine syphilitique. Quand elle survient vers la fin de la première année, elle peut relever, comme dans l'allaitement au sein, de l'épuisement des réserves martiales de l'organisme et de l'insuffisante teneur du lait en fer. Mais il arrive que l'anémie soit plus précoce, et il faut toujours penser à la possibilité du scorbut. Elle peut être le premier signe de cette affection, et être remarquable

alors par l'inefficacité de toute thérapeutique martiale. On la voit en plein scorbut plus ou moins déclaré, atteignant trois millions de globules rouges, ou même descendant au-dessous de deux millions et s'accompagnant alors d'anisocytose, poikilocytose, polychromatophylie, présence parfois d'hématies granuleuses, augmentation du temps de saignement. Une telle anémie associée à la fièvre est presque pathognomonique du scorbut. Elle guérit rapidement par les jus de fruits, mais dans quelques cas elle affecte une résistance tenace à cette thérapeutique alimentaire, cette résistance étant en rapport avec d'importantes lésions de la moelle osseuse. Dans ce dernier cas, le diagnostic est particulièrement difficile, et peut provoquer des hésitations rétrospectives, alors que le traitement antiscorbutique est institué depuis assez longtemps déjà.

Mais les difficultés sont particulièrement marquées si l'on est en présence de TROUBLES DE CROISSANCE. Il s'agit d'enfants qui, en apparence, se portent bien, mangent avec appétit, et qui cependant restent de longs mois sans grossir : quelquefois même ils maigrissent. Le plus souvent ils présentent des oscillations hebdomadaires de 200 à 400 grammes, tantôt dans un sens tantôt dans l'autre, leur courbe restant sensiblement en plateau pendant plusieurs mois.

Ces faits sont d'interprétation délicate, parce qu'ils peuvent relever de nombreuses causes, alors que nul autre signe ne vient orienter le diagnostic. De plus, ce sont les cas où les carences mixtes sont les plus fréquentes. En effet, en présence de troubles de croissance,

on peut invoquer d'une part des avitaminoses, d'autre part des carences minérales.

Les vitamines A et B ont été déjà signalées au cours de cette étude comme des facteurs de croissance. Elles peuvent être l'objet d'une suppléance réciproque, mais d'une suppléance toujours partielle, car, en réalité, ces deux vitamines ne font que se compléter et constituent chacune un facteur indispensable. L'action de la vitamine B semble néanmoins plus grande que celle du facteur liposoluble, et, fait particulier, cette action semble proportionnelle à la teneur des aliments en vitamine B. En effet, cette vitamine présiderait au métabolisme des hydrates de carbone, et il existerait un rapport numérique entre la teneur de l'alimentation en facteur B et le poids que l'organisme peut atteindre avec ce régime.

À côté des avitaminoses, il peut y avoir des CARENCES MINÉRALES. Certaines substances minérales sont en effet indispensables à l'alimentation, si l'on veut obtenir la croissance : tels sont le phosphore, les sels de chaux et de sodium, et certaines substances albuminoïdes qui résultent de la désintégration de grosses molécules d'albumine, et dont l'organisme ne peut faire la synthèse : la leucine, le tryptophane, l'arginine sont les plus importantes. Toutes ces substances sont fournies en quantité suffisante dans le lait, mais on conçoit la possibilité de leur absence dans d'autres régimes.

Or, si l'on admet d'une part les dangers auxquels expose l'une seule des carences signalées dans ce travail, d'autre part la possibilité de maladies par des carences qui nous échappent encore, on voit avec quelle force s'impose chez le nourrisson la grande méthode thérapeutique qui a à sa base la variété alimentaire.

DEUXIEME PARTIE

BASES D'UNE ALIMENTATION COMPLÉMENTAIRE

L'étude clinique qui représente la première partie de ce travail doit avoir pour corollaire des conclusions essentiellement pratiques. Mais celles-ci sont loin de s'imposer d'emblée. La complexité des notions les mieux assises et leur intrication fréquente posent déjà un problème singulièrement délicat. L'expérimentation a permis de tracer certaines règles de conduite très nettes, mais leur observance n'est suivie que de succès très inconstants. Ceux-ci peuvent se produire quand on est en présence de cas pathologiques absolument purs, nettement individualisés et relevant d'ordinaire d'une faute alimentaire avérée, quelquefois grossière. Mais les difficultés s'accroissent dans les autres cas. Parfois il est relativement facile d'établir un diagnostic, mais les résultats escomptés de la thérapeutique diététique ne répondent pas aux espérances ; parfois aussi, les formes sont frustes, les directives thérapeutiques s'imposent assés peu que le diagnostic, et cela d'autant moins que l'enfant semble soumis à un allaitement rigoureux et, en apparence, des plus corrects.

Dans l'un et l'autre cas, on hésite à modifier le régime de l'enfant, on manque de règles fixes susceptibles d'orienter ces modifications, et de plus la question du

terrain vient obscurcir encore le problème en compromettant bien souvent les résultats.

En présence de ces faits il semble séduisant d'envisager deux grands groupes de régimes : les uns, curatifs, s'opposant aux affections précédemment décrites, et les autres prophylactiques qui seraient indiqués d'une part chez les nourrissons qui semblent peu profiter d'une alimentation jusque là exclusive au lait, et d'autre part d'une façon habituelle chez la plupart des nourrissons bien portants mais soumis à l'allaitement artificiel.

En réalité une étude fondée sur cette distinction entraînerait de multiples répétitions, les deux groupes de régimes reposant sur les mêmes bases communes. Il y a lieu plutôt de considérer séparément d'abord des principes qui régissent la lutte contre la dyspepsie du lait de vache et les maladies par carence, puis le moyen de suivre ces principes au cours de tout allaitement artificiel du premier âge. Naturellement il ne peut être question de règles fixes, mais seulement de vastes directives à suivre, chaque enfant présentant des variations d'es-pèce et des réactions individuelles qui seront le meilleur guide de l'alimentation à préconiser.

Or de toutes les notions qui précèdent il semble possible de conclure que le problème alimentaire transporté sur un terrain pratique, doit comporter deux objectifs : il faut, d'une part, veiller à obtenir une bonne tolérance digestive du lait fourni au nourrisson et d'autre part prévenir ou combattre toutes les carences quelles qu'elles soient par l'apport abondant de vitamines et de toutes les substances susceptibles d'exercer un rôle énergétique ou trophique sur le développement de l'enfant. Chacun de ces deux points demande à être étudié séparément.

A. — FACTEURS DE TOLÉRANCE DU LAIT DE VACHE

La tolérance du lait de vache ne laisse envisager de réelles difficultés qu'après l'élimination de certaines causes d'erreurs primordiales. C'est ainsi qu'il faut d'abord s'être bien assuré de donner à l'enfant un lait indemne de toute souillure microbienne, et de plus un lait de bonne qualité, fourni par des vaches correctement nourries.

Or, ces précautions prises, on a cherché à établir les conditions qui assuraient la bonne digestion du lait, mais les recherches nombreuses pratiquées sur cette question n'ont abouti à aucune règle fixe. Cependant en Amérique, Powers a tenté, dans un récent travail, de faire franchir à la question une nouvelle étape en l'orientant vers une voie encore inconnue. Cet auteur, étudiant la composition des différents laits, a poussé son enquête en considérant surtout la proportion de calories fournies par chacun des éléments du lait. Ses nombreuses recherches ont abouti à fixer pour les diverses espèces de lait des chiffres moyens dont certains méritent d'être reproduits.

C'est ainsi que le lait de vache pur tire 29 % de ses calories des hydrates de carbone, 49 % des graisses et 22 % des albumines. Ces proportions ne sont nullement modifiées si le lait est coupé d'eau, mais par contre si on y ajoute 17 % de sucre, les hydrates de carbone fournissent 66 % des calories, les graisses 24 % et les albumines 10 %.

Dans le lait de femme, les chiffres sont un peu diffé-

rents : 49 % des calories sont dues à la combustion des hydrates de carbone, 53 % à celle des graisses, 7 % à celle des albumines; et l'auteur relève incidemment que les derniers chiffres se superposent à ceux de la soupe au beurre de Morro dont beaucoup de pédiâtres se trouvent fort satisfaits. De plus, en conclusion de son travail, Powers en vient à réunir tous les laits qui donnent les résultats les plus favorables dans un même groupe dit « Majority group » où tous doivent 75 à 50 % de leurs calories aux hydrates de carbone, 15 à 20 % aux graisses et 10 à 20 % aux albumines. Toutes ces conclusions semblent ouvrir des horizons nouveaux à l'étude de l'allaitement artificiel, mais en fait leur intérêt actuel est très relatif. D'abord leur caractère mathématique, pour être pris en considération, exigerait le recours à des préparations industrielles très minutieuses qu'on ne pourrait réaliser pratiquement qu'avec des laits de conserve. Mais surtout ces conclusions devraient avoir une valeur absolue; or on comprendrait mal comment le même lait pourrait avoir des résultats différents ou même opposés chez deux enfants également bien portants, et comment deux laits répondant à des formules presque identiques pourraient être l'objet d'une tolérance différente chez le même enfant.

En attendant des données plus précises il semble indiqué de rester fidèle à la méthode des tâtonnements empiriques en tenant compte des réactions de chaque enfant (courbe de poids, état de l'appétit et de l'appareil digestif, aspect des selles). Or en s'aidant de ces guides très sûrs, on peut tirer de premières directives diététiques du traitement classique de la dyspepsie du lait de vache.

Le principe de ce traitement consiste à donner un lait plus pauvre en graisses et accessoirement en albumines, plus riche en hydrates de carbone. Le lait de femme et le lait d'ânesse sont ceux qui répondent le mieux à cette double indication et qui fournissent les résultats les plus satisfaisants, surtout chez les nourrissons très jeunes. Mais tous deux sont très difficiles à trouver et, de plus, le prix élevé du lait d'ânesse en restreint considérablement l'usage. Pour ces raisons on est très souvent obligé de recourir à d'autres préparations, et il en est deux qui sont surtout utilisées : les bouillies maltées et le babeurre.

Les bouillies maltées, réalisées pour la première fois par la soupe de Liebig, ont été étudiées et lancées à nouveau par Czerny et Keller. Ces auteurs sont partis de l'action de l'extrait d'orge germé ou extrait de malt, qui commence la digestion chimique de l'amidon en le liquéfiant et en le transformant en dextrine, puis en maltose. Ils ont pensé faire bénéficier de cette propriété des nourrissons de moins de six mois et suppléer à l'insuffisance de leurs sécrétions salivaires et pancréatiques, en leur donnant des bouillies déjà partiellement digérées par de l'extrait de malt. De ce fait il devenait possible d'alimenter de jeunes nourrissons intolérants au lait en leur fournissant une alimentation exclusivement hydrocarbonée. En même temps leur intestin qui n'avait plus à parer à la digestion des albumines et des graisses du lait obtenait un temps de repos. Cette méthode doit un complément de mise au point aux recherches de M. Terrien. Celui-ci a établi que les bouillies étaient d'autant mieux digérées que la transformation de l'amidon était moins

poussée et qu'à cet effet le maltosage en était fait à une température plus élevée. Or à la température optima de 80 degrés on obtient une simple liquéfaction de l'amidon alors qu'à 55 degrés on a une bouillie profondément saccharifiée mais dont la digestion intestinale s'accompagne souvent de diarrhée.

Les résultats encourageants fournis par les soupes de malt en diététique infantile en ont fait un mode de traitement classique de la dyspepsie du lait de vache. Puis leur préparation industrielle sous forme de farines lactées ou maltées a pris un essor important et leur a valu une vogue considérable.

Leurs indications comportent cependant une réserve tirée de l'âge de l'enfant. En effet si elles sont précieuses, et à juste titre, parce qu'on peut les employer avant l'âge de six mois, l'âge du nourrisson comporte néanmoins, pour la bonne tolérance des bouillies maltées, une limite inférieure qu'il est classique de fixer à trois mois.

Avant cette date les bouillies maltées semblent elles-mêmes mal supportées, et pour cette raison les résultats fournis par le babeurre ont été pris en sérieuse considération. Or le babeurre est remarquable par sa pauvreté en graisses, conséquence de l'écémage et du barattage, et par sa richesse en caséine, mais en caséine coagulée, dissociée par l'agitation en molécules très fines et ayant subi un début de digestion par la fermentation lactique. Tous ces caractères font du babeurre une préparation plus facile à digérer et à assimiler que le lait de vache et lui donnent une grande importance quand celui-ci est mal digéré par les tout jeunes enfants et les nouveau-

nés et quand la remise au sein maternel ne peut être effectuée.

Il y a lieu cependant de relever un point particulier de sa composition. Pour en rendre la stérilisation possible d'une part, pour en augmenter d'autre part la valeur calorique véritablement faible (350 calories par litre au lieu de 750 avec le lait de vache), le babeurre est le plus souvent additionné d'une petite quantité de farine (12 grammes par litre) et sucré à 3 %. On obtient ainsi la soupe ou bouillie de babeurre, forme sous laquelle sa préparation industrielle est possible et son pouvoir nutritif sensiblement accru (520 calories par litre).

Or il est de règle de noter que prise en telle proportion dans la bouillie de babeurre, la farine est admirablement tolérée, même au cours du premier mois de la vie. Bien plus, il y a lieu d'ajouter que l'on obtient avec les bouillies de babeurre des succès supérieurs par leur constance à ceux du babeurre simple, et ce fait a valu à quelques préparations commerciales la presque exclusivité dans certains hôpitaux de Paris.

Il est difficile de donner de ces faits une interprétation concluante et de dire si ces succès doivent être complètement rapportés à la rigueur des procédés de préparation industrielle, ou si l'addition de farine y joue un rôle important; mais il apparaît légitime d'accorder à ce rôle une certaine considération.

On tendrait de la sorte à réhabiliter une vieille pratique populaire qui faisait couper le lait des biberons avec une eau légèrement farineuse. C'est une méthode dont se montrent aujourd'hui de chauds partisans les pédiâtres d'Angleterre, d'Allemagne, de Suisse, d'Autri-

che, et qu'en France le Professeur Rohmer emploie d'une manière courante à l'hôpital de Strasbourg.

En réalité, c'est une très ancienne pratique française, tombée en désuétude, il y a un peu plus d'un demi-siècle, à la suite d'abus qui ont attiré l'attention de Natalis Guillois sur la diarrhée par usage précoce et excessif des farines. A la suite de ses observations, cet auteur a frappé l'imagination de son époque en montrant, à l'autopsie d'enfants ainsi nourris, des intestins enflammés et couverts de poudre d'amidon, décelable par la réaction à l'iode.

Ce fut l'origine d'une vive polémique entretenue par Budin et ses contemporains, mais d'une polémique regrettable qui dépassa son but. Les amylacés furent pros- crits à jamais de tout régime avant l'âge de six mois et la rigueur de cette condamnation s'accrut encore dans la suite, lorsqu'on apprit que les glandes salivaires et pancréatiques n'achevaient leur développement que vers cet âge.

De nos jours il apparaît judicieux de revenir sur l'exclusive prononcée à cette époque contre les farines, et de faire de leur administration à très faibles doses un premier complément du lait chez les jeunes enfants nourris au biberon. Tous les auteurs qui ont fait l'essai de cette méthode en ont obtenu d'excellents résultats et y restent fidèles; et, à Paris même, où elle n'est pas l'objet d'un enseignement officiel, on trouve des médecins qui l'appliquent dans leur pratique personnelle et s'en trouvent fort satisfaits.

Les avantages de ce mode d'administration des farines semblent d'ailleurs contrebalancer largement la crainte

d'accidents qu'une surveillance judicieuse permet facilement d'éviter.

La réalisation pratique est des plus simples. Il suffit d'ajouter à chaque biberon 0 gr. 50 à 1 gramme de farine. Le moyen le plus commode consiste à remplacer, comme à l'hôpital de Strasbourg, l'eau de coupage de chaque biberon par la même quantité d'une décoction de céréales (riz, orge, avoine). Cette décoction est d'abord très légère (2 %) puis est faite progressivement plus épaisse (5 % à partir du troisième mois). On peut de la sorte, grâce à la diminution progressive du taux des coupages, donner à l'enfant une quantité de farines sensiblement constante. De plus, en préparant séparément l'eau farineuse, il est possible d'ajouter au lait non surchauffé une quantité de farine qui a subi une cuisson préalable assez prolongée (environ 20 à 30 minutes).

En fait, l'administration de féculents aux nouveau-nés semble d'une application très facile. Il paraît moins aisé d'en expliquer exactement le mode d'action. Pourtant des interprétations ont été données, et c'est ainsi que M. Marfan, au début d'une étude sur les dangers des farines, recherche l'origine de cette vogue. Or, à son avis, ce mode d'alimentation produit une véritable épargne des matières azotées; il en améliore l'assimilation et permet d'en donner moins, contribuant par là à réaliser le repos de l'intestin.

Cette manière de voir est très vraisemblable et est partagée par d'autres auteurs qui attribuent notamment à la farine le pouvoir de coaguler la caséine en flocons

plus fins. Mais rien ne dit que le mécanisme ne soit pas plus complexe. C'est ainsi en particulier que l'on a également accordé aux féculents d'autres propriétés, et qu'en France M. Rohmer, peut être à la suite de l'école allemande de Czerny, lui reconnaît une influence heureuse sur le chimisme intestinal et le métabolisme, principalement sur la rétention de l'eau et des matières minérales.

Ces considérations sont pleines d'intérêt et valent qu'on en tire toutes les conclusions de prophylaxie possibles contre la dyspepsie du lait de vache. Elles méritent cependant une réserve. En effet rien ne permet d'affirmer que ce pouvoir des farines soit un pouvoir spécifique, et pour cause. Si l'on tient compte encore des coutumes populaires, on voit que bien des préparations autres que les décoctions de céréales ou les bouillies légères ont servi à couper le lait de vache, et que surtout les bouillons ont été l'objet d'un très large emploi.

On a utilisé à cet effet aussi bien les bouillons de légumes que les bouillons de viande.

Les premiers semblent pouvoir être très nombreux, mais toujours on peut les ramener soit à une formule voisine de celle de M. Méry, soit à une préparation de céréales comme celle de M. Comby. Ils sont toujours remarquables par leur très faible pouvoir nutritif. En réalité ce sont des produits de diète dont l'administration exclusive ne saurait-être prolongée sous peine d'ina-
nition. Pour cette raison, leur emploi inconsidéré est l'objet de méfaits d'ignorance qui leur vaut de continuelles attaques dans les sociétés médicales, mais ces bouillons pourraient être de précieux auxiliaires pour le

coupage des biberons de lait. Leur composition les rapproche de l'eau farineuse préconisée plus haut, mais ils s'en distinguent par la présence de produits azotés en très petite quantité (0 gr. 70 par litre) et celle en proportion plus notable de sels minéraux (7 gr. 80 environ). Ces éléments ne sont assurément pas négligeables et vaudront certainement des adeptes au bouillon de légumes pour certains cas très particuliers.

Le bouillon de viande a également ses partisans, mais leur nombre est restreint et il y aurait intérêt à le voir augmenter. Il vient trop souvent à l'esprit que la viande est l'aliment le dernier en date que prenne l'enfant, toujours après l'âge de 18 à 20 mois, et cette notion intimide de nombreux médecins qui n'osent pas donner du bouillon de viande aux nourrissons. Or, en fait, cette mesure n'est nullement contre-indiquée. La preuve en est fournie par les milieux populaires où on additionne souvent le lait de bouillon de poule, et par l'exemple de Bretonneau qui, vers 1820, alimentait les hypothrepsiques de l'hospice de Tours avec un mélange de lait et de bouillon de veau. Cet exemple a été suivi et le bouillon de veau est resté classique. On le prépare habituellement avec un morceau de viande maigre, du jarret de veau, sans sel ni plantes aromatiques. On le dégraisse au besoin. Il constitue une très bonne préparation qui aujourd'hui encore donne des résultats satisfaisants chez les débiles et les hypothrepsiques auxquels on en réserve l'usage. Mais il ne comporte aucune contre-indication qui en limite le nombre des bénéficiaires, et il serait tout à fait désirable de le voir utiliser par plus de médecins et dans un plus grand nombre de cas. Il semble que là

encore il y ait un nouvel aliment complémentaire qui pourrait à l'occasion remplacer l'eau farineuse.

Dans le choix entre ces différentes substances un seul élément doit en réalité intervenir : la préférence doit aller, après des essais variés, vers la préparation dont l'enfant semble tirer le meilleur profit. Quant à la question d'intolérance, elle ne se pose pour ainsi dire pas : en effet, même dans les bouillons de viande qui peut paraître la forme alimentaire la plus difficile à digérer, le résidu sec représente un facteur nutritif très faible. Il est d'ailleurs habituel de commencer par en donner de toutes petites quantités : une puis deux et trois cuillerées à café par biberon et l'on n'en augmente la dose que progressivement par la suite.

Si l'on cherche à approfondir les faits, on a l'impression que tous ces procédés témoignent d'une prudente réserve, et font contraste avec les hardiesses que l'on peut observer dans les campagnes, chez les femmes qui n'allaitent pas leurs enfants. D'autre part, si l'on se reporte aux très vieux ouvrages de pédiatrie, l'allaitement artificiel n'y fait l'objet que de considérations restreintes mais souvent des plus imprévues.

C'est ainsi par exemple qu'un médecin anglais, Underwood, auteur d'un traité des maladies des enfants, demande en 1786 qu'on ajoute au lait, soit après la naissance, soit quelques semaines après, une petite quantité de râpure de corne de cerf bouillie dans l'eau. Et il ajoute, pour expliquer cette mesure, qu'il préconise « cette gelée, autant pour rendre l'aliment plus nutritif » que pour corriger à certain point la qualité acescente « du lait. Le lait des animaux est le produit de végétaux,

« au lieu que le lait de femme est le résultat d'un mélange de nourritures animales et végétales. » De telles explications font évidemment sourire, mais il est curieux de noter qu'il y a un siècle et demi, pour des raisons qui nous apparaissent aujourd'hui comme des hypothèses gratuites, on se préoccupait de mesures générales qui sont demeurées d'actualité.

En présence de cet ensemble de faits on hésite à porter une conclusion générale. Tous ces modes de coupage du lait ont fourni des résultats qui leur valent d'être largement retenus et préconisés, mais il paraît difficile d'en établir le mécanisme exact.

Du point de vue chimique, toutes les notions égarent l'observateur et l'on voit parfois des résultats dont les succès se superposent avec des coupages qui représentent un simple apport d'hydrates de carbone et d'autres qui renferment des albumines, des sels minéraux et parfois des graisses, comme dans les bouillons de viande même les mieux dégraissés.

On en vient à se demander si, en réalité, il ne s'agit pas de phénomènes plus complexes. Faut-il chercher dans la physico-chimie l'explication qui nous échappe? Cette science est encore naissante, et il est permis de fonder sur elle de nombreux espoirs. Mais à l'heure actuelle tout se borne là. On n'en peut tirer aucun fait définitif; les orientations elles-mêmes font défaut, et il paraît bien plus simple de se borner pour un temps à faire un relevé impartial des faits.

En admettant que, sous l'influence de ces différents modes de coupage du lait, il se produise une modification du milieu digestif de l'intestin, on peut grouper empiri-

quement toute une série de faits en apparence très différents, sans rien préjuger de leur future interprétation scientifique. Une hypothèse de ce genre permet, provisoirement au moins, d'envisager sous une allure simple toute la complexité d'un problème dont beaucoup d'éléments nous échappent encore. Il est facile dès lors d'admettre qu'une altération du milieu intestinal puisse avoir des retentissements à distance souvent imprévus, et que certaines substances minimales entravées de ce fait dans leurs fonctions laissent apparaître des syndrômes de carence même si elles se trouvent en quantité suffisante dans l'alimentation. Or, la possibilité d'un pareil état de choses entraîne avec elle l'indication d'une variété alimentaire, indication très impérieuse et qu'il faut relever dès maintenant.

B. — APPORT DE SUBSTANCES MINIMALES

L'idée de variété alimentaire augmente d'importance quand on envisage le problème du point de vue des maladies par carence. En effet, soit qu'il s'agisse d'un régime curatif, soit qu'il s'agisse d'un régime prophylactique, les diverses vitamines actuellement connues sont très disséminées dans la nature, et leur apport exige du nourrisson l'ingestion d'aliments très différents.

Cette notion fondamentale doit dépasser le domaine de la curiosité médicale, et être enseignée à toutes les mères qui élèvent leurs bébés au biberon. Pour le moment, celles-ci méconnaissent tout à fait cette notion, mais elles en retiendront facilement la portée pratique; car l'usage aujourd'hui familial du jus de citron et des jus de fruits constitue déjà un important précédent. Mais cet usage, dont l'ancienneté remonte à peu près aux descriptions de Barlow, n'a été l'origine d'aucun progrès ultérieur, et il reste aujourd'hui un immense pas à franchir.

SCORBUT. Si on commence par examiner le scorbut, dont la question se range parmi les plus fréquentes de la médecine infantile, les jus de fruits paraissent être loin d'épuiser le problème diététique qui demande à être entièrement repris.

On pourrait d'abord s'étonner à première vue de voir décrire au scorbut autant d'aspects cliniques, et surtout d'aspects relativement fréquents pour les formes frustes. En effet, si on fait abstraction des cas imputables

à une alimentation exclusive aux farines, on sait que le lait de vache renferme la vitamine C et n'est pas scorbutigène par lui-même. Mais des actions mécaniques ou chimiques peuvent modifier profondément le lait, détruire la vitamine antiscorbutique et favoriser l'apparition de la maladie de Barlow. Le lait homogénéisé, le lait humanisé sont les plus importants de ces laits profondément modifiés. Le lait stérilisé ne devient scorbutigène qu'après un séjour de dix minutes au moins à l'autoclave à 120 degrés, alors que l'ébullition simple ne touche pas la vitamine C, et qu'à 110 degrés la vitamine C résiste au moins une demi-heure. Si ces données résumaient toute la pathogénie du scorbut au cours de l'allaitement artificiel, la prophylaxie en serait relativement facile. Mais les recherches des dernières années ont mis en évidence les faits suivants dont l'importance est considérable, et qui augmentent la complexité du problème.

1° Le vieillissement tendrait à détruire la vitamine C des laits stérilisés même à une température inférieure à 120 degrés, surtout si cette stérilisation a été produite à l'air libre.

2° Les chauffages simples mais répétés à 60 ou 80 degrés suffisent bien souvent à détruire la vitamine C d'un lait et à le rendre scorbutigène, surtout s'ils sont espacés par un intervalle d'un ou de plusieurs jours.

C'est là un point très important dans les villes, où assez fréquemment sous le nom de lait frais, on vend un lait pasteurisé quelques jours auparavant pour en assurer la conservation. L'ébullition pratiquée ensuite dans les familles suffit dès lors à provoquer des acci-

dents de scorbut qu'on ne voit guère avec les laits condensés sucrés préparés à l'abri de l'air et à une température peu élevée (60 à 80 degrés).

Cette notion explique, en outre, comment on peut inconsciemment réaliser une autre condition essentielle du scorbut et soumettre un enfant à une alimentation défectueuse pendant une durée prolongée, trois ou quatre mois au minimum. Or, ce n'est qu'au bout d'un tel laps de temps qu'apparaissent les premiers symptômes de la maladie.

De tout cet état de choses, on peut conclure à l'existence de trop de facteurs d'incertitude, pour pouvoir jamais garantir à l'abri du scorbut un nourrisson de ville alimenté exclusivement au lait de vache. Bien mieux, la vitamine C se trouve toujours en petite quantité dans le lait de vache frais, et ne fait que compléter dans les premiers mois de la vie les réserves faites par l'enfant au cours de l'existence intra-utérine. Mais ces réserves s'épuisent normalement au bout de cinq à six mois, et de plus on admet que la consommation de la vitamine C peut être exagérée chez les hérédosyphilitiques, ou au cours de la suralimentation avec un lait carencé, au cours des infections, de l'hyperthyroïdie. En outre, l'administration d'huile de foie de morue peut jouir des mêmes effets.

Dès lors, les risques de carence s'accroissent encore, d'où la règle d'être très méfiant et de pratiquer d'une façon presque systématique une alimentation anti-scorbutique préventive. Conformément aux données qui précèdent, on la pratiquera à partir de l'âge de cinq ou six mois. Avant ce n'est guère utile, car, en fait, le scorbut

ne se voit pas chez le tout jeune nourrisson. C'est à l'approche des premières dents que les accidents peuvent commencer à se manifester, et le septième mois constitue à cet égard une sorte de cap difficile à doubler. Quelques précautions permettent cependant d'y parvenir sans trop de difficulté.

Lorsqu'on veut soumettre un enfant à un régime antiscorbutique, un premier procédé classique consiste à lui donner du lait cru. A prime abord, on pourrait s'étonner d'une telle méthode, puisque la vitamine C n'est pas détruite par la simple ébullition du lait, telle qu'on la pratique dans les familles. Mais en fait, on prévient de la sorte les cuissons fréquentes et prolongées, et rien ne dit que l'on ne profite pas en même temps d'autres propriétés du lait, celles de son ferment oxydant par exemple. Si complexes et obscures que puissent être encore ces propriétés du lait cru, peut-être exercent-elles une influence aussi favorable chez les enfants enclins au scorbut que chez les hypotrophiques. En tout cas, les anciennes observations de M. Méry au centre d'élevage de Médan ont écarté toute équivoque sur le rôle favorable du lait cru chez les hypotrophiques ; et pour le scorbut, il arrive qu'on puisse attribuer à ce régime des résultats très satisfaisants que le simple emploi des jus de fruits n'avait pas permis d'atteindre.

L'usage des jus de fruits demeure cependant une excellente méthode antiscorbutique. On emploie surtout le jus de raisin, d'orange ou de citron, la pulpe de banane écrasée. C'est une excellente manière de faire dont le succès devrait être presque certain. Aussi, il y a lieu de se trouver surpris en cas d'échec, et peut-être faut-il

en rechercher la cause dans quelque erreur de technique.

La quantité de jus de fruit administré au nourrisson représente un premier point intéressant de la question. Très souvent, en effet, les familles croient avoir réalisé toutes les indications du régime, en donnant à leurs enfants une ou deux cuillerées à café de jus de raisin, de citron ou d'orange. En fait, dans bien des cas, une telle mesure représente une façon d'agir très timide d'où résultent de nombreux insuccès. La meilleure démonstration en est fournie par les expérimentateurs qui ont cherché à établir la teneur en vitamine C de différentes substances, et ont pu déterminer la quantité de chaque aliment nécessaire pour prévenir ou guérir le scorbut. On est arrivé ainsi à fixer que, pour empêcher le développement du scorbut, il fallait donner chaque jour au cobaye $1\text{ cm}^3,5$ à 2 cm^3 de jus frais de citron ou d'orange, ou 1 gramme de tomate ou de chou cru, ou 10 grammes de bananes ou de carottes nouvelles, ou 15 grammes de pommes de terre, ou 20 grammes de raisins frais.

Il serait évidemment puéril et outré de fixer la dose de substances fraîches à donner au nourrisson en tablant sur quelque relations pondérale entre l'enfant et le cobaye ; l'expérience démontre néanmoins que les besoins du nourrisson en vitamine C sont supérieurs à ceux du cobaye, en dépit du terme de substance « minimale » qui sert à qualifier chaque vitamine. C'est là un fait important dont il y a grand lieu de tenir compte, et qui cadre bien avec les règles classiques du traitement antiscorbutique. Rappelant ces règles dans un récent article, M. Marfan prescrit le jus de citron à la

dose de quatre à six cuillerées à café par jour, dilué dans un peu d'eau sucrée en raison de son goût âpre. On ne risquerait en effet que des déboires, à se tenir en-dessous de ces quantités, et les médecins doivent veiller de près à l'exécution de leur ordonnance à ce sujet, car l'inappétence de l'enfant et la timidité des parents pourraient causer plus d'une négligence.

Les essais de dosage du pouvoir antiscorbutique des aliments ont abouti d'autre part à montrer l'existence de la vitamine C dans de très nombreuses substances. A côté des jus de citron, d'orange, de raisin dont l'emploi est classique, on trouve la framboise, la pomme, la poire, la banane, l'ananas. On trouve aussi le miel, aliment antiscorbutique excellent, riche en vitamine C et en sels minéraux, et dont l'administration au nourrisson fournit un laxatif assez fidèle qui lubrifie le bol intestinal et favorise son élimination. On peut le donner très facilement dans les biberons de lait à la dose d'une cuillerée à café. Pris sous cette forme, il vient remplacer le sucre du lait, et il est très bien toléré dès les premiers mois de la vie. Mais on trouve surtout une longue série de légumes, dont la richesse parfois importante en vitamine C, ne doit surprendre personne, puisqu'ils constituent la thérapeutique anti-scorbutique de l'adulte et le point de départ des recherches sur les vitamines. Or, l'adjonction de légumes à l'alimentation des nourrissons a été préconisée hors de France, et dans certains pays cette pratique est aujourd'hui d'un usage courant.

Pour motiver une telle manière d'agir, on a cherché à mettre en vedette l'existence, dans les légumes, d'un important facteur d'alcalinité, susceptible de s'opposer

à l'acidité des résidus digestifs, de règle chez le nourrisson au lait. On y a vu également des aliments riches en fer et riches en albumines, mais surtout en albumines différentes de celles du lait, et dont les éléments purines et amides pouvaient jouer un rôle trophique considérable. Tous ces faits ont été longuement étudiés en Allemagne par Burgi, von Fellenberg, Rubner, von Noorden et Salomon, Hamburger et Stranski, mais en réalité ils représentent des arguments dont l'intérêt pâlit devant le pouvoir antiscorbutique des légumes, qui doit constituer leur indication primordiale.

A cet égard, il convient de placer au premier rang la tomate, un des légumes les plus riches en vitamine C, et dont on peut faire prendre le jus au nourrisson, tout comme le jus de citron. C'est un puissant antiscorbutique dont on peut obtenir d'excellents effets, et qui, même en conserve, garde la plus grande part de son efficacité. A côté d'elle se trouvent les épinards, riches en vitamine C et riches en fer, très en honneur surtout en Suisse. On peut très facilement les faire accepter aux enfants si on prend soin de les préparer finement hachés comme pour une purée, et d'en mélanger une ou deux cuillerées à café à un biberon de lait bien sucré.

La grande diffusion de la vitamine C devrait inciter à pratiquer l'essai des légumes les plus variés. Pour le moment, les applications au nourrisson ont porté sur un nombre relativement restreint de légumes. Les auteurs allemands ont surtout utilisé en dehors des espèces précitées, les carottes, les choux-fleurs et les laitues. A Paris, M. Ribadeau-Dumas se sert volontiers du jus de

cresson qu'il fait prendre dans du lait et dont il se trouve très satisfait.

Tous les auteurs qui ont essayé de donner des légumes dès les premiers mois, ont noté, et le fait vaut d'être souligné, une parfaite tolérance des enfants, même à l'âge de 1 ou 5 mois, et les résultats ont été des plus encourageants. Chaque fois, les signes de scorbut fruste régressent progressivement, l'anémie disparaît, l'appétit est stimulé. Bien mieux, la tolérance de l'enfant permet vite d'augmenter la dose de légumes, et la cellulose, dont la digestion est nulle ou incomplète au cours de la première année, va constituer un important résidu, véritable lest qui favorise l'évacuation intestinale et lutte contre la constipation si souvent opiniâtre du nourrisson au biberon.

L'hôpital de Strasbourg fournit quotidiennement une démonstration assez importante de ces faits. De nombreux enfants du premier âge y reçoivent, à un de leurs repas au moins, une soupe aux légumes. On utilise pour la préparer des carottes, des épinards, des laitues pomées ou des romaines. Les légumes, bien épluchés, sont cuits dans de l'eau légèrement salée jusqu'à ce qu'ils soient bien tendres. On enlève l'eau (qui est réservée pour la soupe), on passe les légumes à la machine puis dans une passoire fine. On ajoute alors les légumes à la soupe, ou bien si l'enfant est plus âgé, on les lui donne avec de la viande ou avec du beurre.

Il y a dans ce mode de préparation de la soupe aux légumes, un point qu'il est très important d'observer : c'est la conservation de l'eau de cuisson que l'on ajoute de nouveau aux légumes une fois ceux-ci passés. On doit

surtout à Von Noorden et Salomon d'avoir attiré l'attention sur ce fait, que l'eau contenait après la cuisson des légumes une très grande partie des substances azotées, des hydrates de carbone et des sels minéraux. Il semble donc indiqué également de ne cuire les légumes que dans une très petite quantité d'eau, ou encore de les donner en purée plus épaisse après cuisson exclusive à la vapeur : c'est la cuisson dite à l'étuvée ou à l'anglaise. De plus, il y aurait intérêt à soumettre les légumes à une cuisson aussi courte que possible, leur alcalinité tendant à regresser si la cuisson se prolonge, et même à se transformer en acidité, d'où perte d'un des avantages accessoires de l'alimentation végétale.

Il serait vain de vouloir épuiser ici la matière des régimes antiscorbutiques et de prétendre donner une liste complète des aliments qui répondent à cette indication. Il y a lieu cependant, à côté des substances déjà signalées, de noter les aliments d'origine animale. Ici encore, la vitamine C est assez répandue, mais une substance surtout doit être retenue, en raison de son administration possible au nourrisson : la viande. C'est un aliment tout à fait usité chez l'enfant sain de plus d'un an ; mais en fait, il semble permis d'en essayer un usage plus précoce chez le nourrisson au biberon.

Le jus de viande représente la première forme que l'on donne à l'enfant, et l'on admet habituellement que celui-ci peut le tolérer dès le onzième mois. En réalité, les essais en sont presque toujours encourageants à une date bien plus précoce, et d'ordinaire dès le huitième mois, le jus de viande paraît susceptible d'être un antiscorbutique et un hématopoïétique précieux.

Puis vient la viande crue finement hachée, que l'on peut donner facilement vers le neuvième ou dixième mois, soit pure, soit dans du bouillon, dans de la confiture ou encore dans une panade, selon la recette de M. Marfan. On en obtient d'excellents résultats, mais il faut toujours la donner avec précautions, par cuillérées à café au début, en surveillant de près l'état des selles et en se méfiant du moindre trouble de fermentation intestinale.

Quand on entrevoit la possibilité de donner au nourrisson un aussi grand nombre d'aliments, le problème de la variété alimentaire se présente d'une manière assez simple ; sa tentative est d'ailleurs très facilitée par le regain d'appétit des enfants qui y sont soumis, par l'absence de troubles digestifs chez ces enfants. Ce dernier élément découle d'ailleurs très souvent de la diminution de la ration de lait, tous les aliments complémentaires pouvant réaliser en même temps qu'un apport de vitamines, un apport calorique très important. Par le fait même, la lutte contre les maladies par carence se double par la restriction lactée d'une lutte contre la dyspepsie du lait de vache.

AVITAMINOSE A. — Il est encore plus aisé de satisfaire les exigences alimentaires du nourrisson, si, à côté de la lutte antiscorbutique, on veille à parer aux autres carences, notamment à la carence du facteur liposoluble. On arrive alors à combler largement les déficiences caloriques créées par la restriction du lait dans la ration quotidienne de l'enfant.

La vitamine A, qui semble exister surtout dans le

règne végétal où elle est associée aux organes pigmentaires (chlorophylle, xanthophylle, carotène), se retrouve dans le chou, le chou-fleur, la carotte, l'épinard et les herbes potagères. Mais elle est cependant abondante dans les graisses animales : lait, beurre, jaune d'œuf, margarine, lipoides des tissus glandulaires (foie, rein, testicule, ovaire) ; mais c'est assurément l'huile de foie de morue qui en renferme la plus notable proportion. Au contraire, elle n'existe pas dans le lard, le suif et les huiles végétales (sauf pour le lin, le millet le soja).

Ces données apportent une interprétation aux résultats qui ont fait préconiser à Czerny et Keller d'une part, à Kleinschmidt puis à Morro d'autre part, l'usage du beurre dans l'alimentation du nourrisson. Ces auteurs ont mis en honneur un procédé populaire pratiqué de longue date dans certains cantons de Suisse. Il s'agit de faire un roux de farine et de beurre que l'on délaye ensuite dans de l'eau sucrée. La formule d'origine prescrit un mélange de 7 % de farine, 7 % de beurre et 5 % de sucre, qu'on additionne ensuite d'eau et de lait, dans la proportion de 1/3 de lait chez les enfants très jeunes de 2/5 ou 3/5 de lait si les enfants pèsent plus de trois kilogs. On peut ainsi obtenir des mélanges très divers, dont les proportions varient à l'infini, et qui, selon leur composition, représentent un apport calorique allant de 750 à 1.800 calories par litre ; cet apport peut donc être parfois considérable relativement au volume alimentaire.

Tel est le lait au roux, dont la préparation semble présenter, en outre, l'avantage de débarrasser le beurre de ses acides gras volatils, et de fournir une farine rous-

sie, plus facile à digérer que la farine ordinaire. Son usage est courant à Strasbourg dans le service de M. Rohmer, où il est employé sous le nom de soupe au beurre. Il y constitue souvent la nourriture exclusive d'enfants hypotrophiques, préalablement nourris au biberon et ayant présenté des arrêts de poids ou des troubles digestifs.

Sous l'influence de ce régime, on note des ascensions souvent surprenantes de la courbe pondérale ; en même temps que l'appétit revient, la croissance de l'enfant est rapide, et il est bien séduisant d'attribuer ces résultats à l'apport de vitamine liposoluble, qui se double d'un apport calorique souvent massif. Mais tous les auteurs, qui sont familiers de cette pratique, insistent pour en réserver l'emploi aux cas où la tolérance alimentaire est intacte ; à leur avis, la soupe au beurre représente une arme à double tranchant dont l'usage pourrait être funeste en présence de troubles digestifs, et ils recommandent d'apprécier toujours la valeur des fonctions digestives par un régime banal de 48 à 72 heures avant de soumettre l'enfant à la soupe au beurre.

En 1921, encore en Allemagne, Boschan préconisait l'usage d'une soupe à base d'huile, destinée à remédier à la difficulté de se procurer du beurre et à parer aux falsifications de celui-ci. La préparation de la soupe de Boschan était calquée sur celle de la soupe au beurre. Son point de départ résidait dans un roux préparé avec cinq à sept grammes pour cent d'huile et autant de farine ; pour le reste, la préparation étant absolument celle de la soupe au beurre. Le seul point de différence était représenté par son mode d'administration, la tolé-

rance des enfants en réduisant la consommation à deux ou trois repas par jour au maximum. L'huile utilisée était de l'huile ordinaire de cuisine, huile d'olive ou huile de maïs, et son auteur dit en avoir obtenu des résultats aussi satisfaisants qu'avec la soupe au beurre. Or, il semble curieux que l'on ait noté une accélération de la croissance chez des enfants soumis à une telle alimentation, ces huiles n'étant pas considérées comme des huiles riches en vitamine liposoluble.

Peut-être cependant, les conclusions admises en pareille matière ne présentent-elles rien d'absolu. Des recherches faites depuis plusieurs années en Italie par M. Frontali, il semble ressortir que l'huile d'olive agit comme facteur de vitamine A, bien qu'en proportions moindres que le beurre, chez les animaux depuis longtemps carencés. Les résultats obtenus par cet auteur le poussent à remplacer par l'huile d'olive une partie du beurre du lait de vache, « en vue d'obtenir une meilleure « absorption de graisse en rendant le mélange de graisses solides et liquides, dans l'alimentation, plus semblable au mélange contenu dans le lait de femme. »

L'emploi de toutes ces préparations a été préconisé chez les hypotrophiques, sans qu'on ait exigé d'eux un minimum d'âge ni de poids. En pratique, ces aliments sont merveilleusement tolérés, et ils ont pu constituer une nourriture exclusive chez des nourrissons même de moins de trois kilogs. C'est dire que de très bonne heure on peut être autorisé à ajouter des graisses à l'alimentation des nourrissons normaux, pour activer leur développement et éviter des accidents par carence en vitamine A. On peut, par exemple, remplacer un ou deux

biberons de lait par une ou deux prises de soupe au beurre, et par la suite, les bouillies pourront être additionnées de beurre.

Plus tard, quand l'enfant atteint dix mois, il commence à digérer les œufs. On peut alors lui donner un jaune d'œuf, aliment riche en facteur liposoluble et qu'on lui fera prendre bien cuit, durci et de préférence émietté dans un bol de lait.

Il reste à attirer de nouveau l'attention sur l'huile de foie de morue, dont la richesse en vitamine A a été signalée précédemment; les recherches de Zilva et Miura ont établi en 1921 que l'huile de foie de morue contenait à poids égal deux cents fois plus de liposoluble A que le beurre. Mais cette huile semble avoir d'autres raisons de mériter tout spécialement la faveur des médecins, son efficacité contre la carence de liposoluble se doublant d'un important pouvoir antirachitique.

RACHITISME. — Cette dernière propriété est très importante, et l'influence antirachitique des rayons ultraviolets ne doit pas la faire négliger. Les premières recherches dont elle a fait l'objet ont paru en Amérique à partir de 1920, et sont dues à Mac Callum, Simmonds, Shipley, Park, Howland, Pappenheimer. Ces auteurs observent l'action bienfaisante de l'huile de foie de morue sur la fixation du calcium au cours des régimes hypophosphorés, et ils en viennent à attribuer à cette huile une action antirachitique tant préventive que curative. Leurs recherches expérimentales sont reprises et précisées en France par M. Lesné et ses élèves Vagliano et Christou. En même temps, en 1923, Jundell apporte

en Suède les résultats de ses observations cliniques qui portent sur 34 cas de rachitisme humain. Il en arrive à attribuer la même efficacité aux rayons ultra-violetés et à l'huile de foie de morue phosphorée, l'association des deux thérapeutiques n'aboutissant pas à une guérison plus rapide du rachitisme qu'une seule des deux méthodes agissant isolément. Jundell conclue aussi à la possibilité de prévenir le rachitisme par ces méthodes, toutes deux ayant à peu près la même valeur préventive.

Des études ultérieures sur la question, et en particulier les dernières recherches entreprises par MM. Lesné et Serge Simon au laboratoire de l'hôpital Trousseau, ont abouti aux mêmes conclusions. D'après eux, une huile de foie de morue de bonne qualité a une action curative et préventive évidente sur le rachitisme expérimental. Mais on doit savoir gré à ces auteurs d'avoir cherché à expliquer la cause des succès possibles au cours de cette thérapeutique. Des recherches longues et minutieuses les ont portés à conclure à l'existence d'huiles toujours actives et d'huiles toujours inactives. A l'heure actuelle, cette activité ne présente aucun rapport apparent avec les propriétés physico-chimiques exigées par le Codex et avec la couleur de l'huile, et seule l'épreuve biologique peut renseigner sur l'efficacité d'une huile de foie de morue.

Pour transposer ces conclusions pleines d'intérêt, du terrain expérimental sur le terrain clinique, il n'y a qu'un pas. Les expériences antérieures de Jundell portent à croire qu'il sera vite franchi. Mais dès maintenant les données existantes semblent inviter le médecin à faire un très large emploi de l'huile de foie de morue,

d'autant que si, comme semblent l'admettre certains auteurs, cette huile agit par la présence d'une vitamine antirachitique, il s'agirait d'une vitamine inexistante dans le lait. On réaliserait de la sorte une lutte importante contre la fréquence du rachitisme en France ; cette fréquence, habituellement insoupçonnée, est aussi grande que dans les autres pays, mais trop souvent on néglige de diagnostiquer cette affection au début.

Pour tous ces motifs, il semble indiqué de donner très précocement l'huile de foie de morue au nourrisson. C'est une médication facile que l'enfant digère habituellement très bien dès l'âge de six mois. En général, il suffit de commencer par quelques gouttes chaque jour dans un biberon, pour augmenter ensuite progressivement la dose jusqu'à une demie ou une cuillerée à café à la fin de la première année. Il n'est nullement besoin d'en pousser davantage l'administration, car à la fin de la première année, le jaune d'œuf viendra apporter en même temps que la vitamine liposoluble une quantité appréciable de facteur antirachitique.

Le maniement facile de l'huile de foie de morue en fait une arme précieuse mise à la portée de tous les médecins. Son usage ne saurait cependant prétendre supprimer l'application des rayons ultra-violets, qui gardent pour eux des indications bien déterminées, et qui permettent toujours de parer aux échecs observés avec l'huile de foie de morue, surtout si cette huile détermine des troubles digestifs.

AVITAMINOSE B. — L'apport de vitamine hydrosoluble ne comporte pas les indications pressantes des autres

substances minimales. En effet, le béribéri est une rareté dans nos pays, où l'enfant au sein n'a jamais pour nourrice une femme exclusivement alimentée au riz décortiqué, et où la teneur du lait de vache en lactose assure à l'allaitement artificiel un apport suffisant de vitamine B ; cet apport est d'ailleurs renforcé à l'âge de six mois par la farine de la première bouillie. Pourtant, il ne faut pas oublier que le facteur B existe aussi dans les céréales, les légumineuses et la viande crue.

L'action de cette dernière substance, déjà signalée à l'occasion du scorbut, trouve de nouveau ici une indication très précise. Son emploi semble particulièrement recommandé dans les arrêts de croissance, les ralentissements de la nutrition. Dans tous ces cas, on est en droit de penser à une carence hydrosoluble fruste, à symptomatologie mal déterminée, mais dont il n'y aurait aucun lieu d'être surpris, puisque des recherches de métabolisme ont décelé dans le béribéri aigu une augmentation des excréctions phosphorées et azotées dans les urines. Mais pour avoir une valeur définitive, cette interprétation exige un complément de démonstration.

Des notions nouvelles, publiées au cours de ces dernières années par M. Monceaux, laissent à penser que les faits peuvent être beaucoup plus complexes. Celui-ci a pu identifier, par des recherches laborieuses, l'existence dans la viande crue d'un nouveau principe actif, le « facteur O », véritable catalyseur oxydant, qui activerait les combustions digestives et améliorerait la nutrition de l'organisme. Ce facteur, dont l'auteur a retrouvé dans la levure une proportion abondante qui permet d'en réaliser la préparation industrielle, serait

différent de la vitamine B mais très voisin d'elle. Son application à l'alimentation des tuberculeux a permis à Monceaux de noter une amélioration des assimilations que l'on pouvait vérifier à la fois par la clinique et par les épreuves de laboratoire, en particulier par l'établissement du coefficient de Maillard-Lanzenberg.

L'intérêt de ces données vaut qu'on cherche à les adapter à l'alimentation du nourrisson. Si l'enfant tire à l'âge de dix mois des profits appréciables de la viande crue, il paraît légitime, en attendant des indications plus précises, de chercher à compléter chez l'enfant plus jeune l'apport de vitamines hydrosoluble et anti-scorbutique par un apport du facteur oxydant de Monceaux. Aucune expérience n'est encore venue vérifier cette influence en pédiatrie, mais il est permis d'attendre de la recherche du coefficient de Maillard, des résultats aussi encourageants que chez les tuberculeux pulmonaires.

**

L'application pratique de toutes les notions qui précèdent paraît être assez facile. On ne saurait naturellement y chercher des lois d'une rigueur mathématique, mais seulement des directives diététiques très générales. Seul l'examen clinique des enfants permettra de poser dans chaque cas particulier des indications précises. C'est ainsi que dans les affections pathologiques franches, il faudra chercher à fournir tout spécialement les principes dont la carence se fait sentir, ou bien, au contraire, il faudra supprimer ou restreindre les substances alimentaires que l'enfant ne semble pas digérer.

Mais l'étude actuelle a surtout pour objet d'atteindre les troubles légers, frustes, mal déterminés, qui bien souvent traduisent seuls pendant de longs mois la mauvaise tolérance de l'enfant au biberon. Dans ce cas, la conduite à tenir provoque en général un embarras profond.

Peut-être cependant l'ensemble des données exposées dans ce travail donne-t-il l'espoir d'obtenir au cours de l'allaitement artificiel une tolérance digestive habituellement plus satisfaisante, et qui rappellerait davantage la bonne santé de l'enfant au sein. Il s'agirait, somme toute, non pas de préconiser un procédé alimentaire nouveau, mais de garder comme base le principe classique de l'allaitement au lait de vache ; seule la quantité de lait serait légèrement restreinte au profit des aliments complémentaires qui viendraient faciliter la digestion du lait, tout en maintenant la balance au point de vue des exigences caloriques. Le nombre important des substances utilisables à cet effet permet d'ailleurs de réaliser une importante variété alimentaire, l'action du médecin étant toujours guidée par des tâtonnements préalables qui, seuls, permettent d'apprécier les tolérances individuelles.

Toutes ces données ne prétendent contrebalancer en rien les avantages de l'allaitement au sein. Celui-ci demeure l'allaitement naturel et doit conserver la place primordiale qui lui revient de droit et que l'on tend trop à oublier. Le rôle du médecin sera toujours d'en rappeler aux mères les avantages et l'impérieuse nécessité, et de le faire pratiquer toutes les fois que cela sera possible.

D'ailleurs, les conclusions de ce travail ne visent nullement à clore le chapitre de l'allaitement artificiel. Outre qu'il est toujours vain, en matière de science de prétendre apporter la dernière pierre à un édifice, bien des éléments nous échappent encore. Pour le moment, il semble surtout important de ne pas réduire le problème alimentaire à une entité exclusive, tout à fait indépendante des facteurs environnants. L'éducation psychique du nourrisson, l'hygiène de son vêtement et de son habitation, les soins qu'il recevra de sa mère ou de sa nourrice, l'abondance des radiations solaires, le grand air et à l'occasion les changements de climat et de milieu représentent autant d'éléments qui demeureront toujours au premier plan. Chez l'enfant alimenté au sein comme chez l'enfant au biberon, ces facteurs ont toujours exercé, sur les assimilations et sur la croissance, un rôle considérable que nulle diététique ne saurait jamais faire négliger.

CONCLUSIONS

L'allaitement du nourrisson au sein, habituellement accompagné d'une santé parfaite, a des avantages évidents sur l'allaitement artificiel où les phénomènes d'intolérance sont fréquents.

Ceux-ci sont en général annoncés par l'anorexie, la modification des selles, de la température et de l'état général, par des dystrophies, par l'irrégularité de la courbe de croissance, ces signes pouvant être les prodromes de la dyspepsie du lait de vache, du rachitisme ou d'une maladie par carence, franche ou fruste.

Il paraît possible, dans certains cas, de rapporter les accidents à une question de terrain, mais le plus souvent ils sont en rapport avec une alimentation défectueuse. On pourra chercher à augmenter la digestibilité du lait, soit en ajoutant à chaque biberon une petite quantité de farine (0,50 à 1 %), soit en remplaçant l'eau du coupage par du bouillon de légumes ou du bouillon de viande dégraissé.

Il sera bon également de donner toute une série d'aliments complémentaires que l'enfant peut digérer précocement et dont la teneur en substances minimales nécessaires à la croissance pourrait combler les déficiences éventuelles du lait.

Les aliments à préconiser sont les suivants :

1° Les aliments riches en vitamine C : jus de fruits,

légumes (tomate, épinards, cresson), jus de viande, viande crue.

2° Les aliments riches en vitamines A : graisses, sous forme de soupe au beurre, beurre dans les bouillies et les soupes au jus de légumes ; huile de foie de morue, qui apporte en outre un facteur antirachitique capital.

3° Les aliments riches en vitamine B : farines de céréales, viande crue.

4° Il semble indiqué de compléter cette alimentation, surtout en présence d'arrêt de croissance et de ralentissement de la nutrition, par l'adjonction du facteur oxydant de Monceaux.

Ces préoccupations de diététique ne devront jamais faire négliger les soins d'hygiène générale de l'enfant ; l'éducation psychique, l'influence de l'air et de la température extérieurs, les radiations solaires, une habitation saine sont des facteurs qui resteront toujours au premier plan.

Vu :

Le Doyen,
ROGER.

Le Président de la Thèse,
A.-B. MARFAN

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS

Pour le Recteur,
L'Inspecteur d'Académie,
MAURELLET.

BIBLIOGRAPHIE

- APERT. — La croissance. Flammarion, 1920.
- BARBIER. — L'athrepsie floride. *Bulletin Soc. Pédiatrie de Paris*, 1912-13.
- BARRE (Léon)*. — Croissance et carence alimentaire. Thèse Lyon, 1923.
- BOSCHAN. — Die Oellsuppe. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1921. Band XXI, p. 363.
- CHRISTOU. — Le rachitisme et son traitement. Thèse Paris, 1925.
- CZERNY. — La soupe au beurre. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*, 1918.
- DOLÉRIS. — Valeur nutritive des aliments complémentaires de l'allaitement des nourrissons. *Bull. Académie de Médecine*, 1921. Tome LXXXV, p. 360.
- DUFESTEL. — La croissance. Doin, 1921.
- FEER. — Die bedeutung der richtigen Ernährung in den ersten lebensjahren. *Schweizerischen Zeitschrift für Gesundheitspflege*. III Jahrgang, 1923.
- FREISE und RUPPRECHT. — Einfluss der vegetabilienzufuhr auf den Kalk und Phosphorstoffwechsel. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*. 1921. Band XIX, p. 115.
- FRONTALI. — Recherches sur la substitution de l'huile d'olive à la graisse du lait dans l'allaitement artificiel du nourrisson (Travail analysé par M. Péhu in *Revue française de Pédiatrie*. Oct. 1926).
- FUNCK. — La vitamine. Wiesbaden, 1914. — La classification des vitamines. *Paris Médical*, 1925.
- DE GENNES. — Les conceptions modernes du rachitisme. *Revue de Médecine*, N° 4, 1925.
- HAMBURGER und STRANSKI*. — Ueber Gemusedarreicherung beim sangling insbesondere in Form von frischgetrocknetem rohen Pressaft. *Monatsschrift für Kinderheilkunde*. Sep. 1921.

NOTA. — Les noms d'auteurs suivis d'un astérisque, indiquent d'importantes bibliographies qui n'ont pas été reproduites en raison du nombre des travaux publiés.

- HURÉ. — De l'alimentation du nourrisson par le lait de vache cru normal. Thèse Paris, 1906.
- INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DE LA QUESTION DES VITAMINES. — Littérature étrangère. *Bull. soc. Scientifique d'Hygiène alimentaire*. Paris, 1922. X, p. 317-328.
- JAMMET (Louis). — Le traitement du rachitisme. Thèse Paris, 1925.
- JUNDELL. — *Acta pædiatrica*. II, 2, p. 1, et IV, 2, p. 204.
- Mlle LE BOUËDEC. — Les vitamines du lait. Thèse Paris, 1926.
- LECOQ. — Les maladies par carence. Vigot, 1922. — Carences multiples et avitaminoses. *Bull. soc. pharmacologique*. Janvier, 1923. — Farines lactées et rachitisme. *Journal de Pharmacie et de Chimie*, 16 janv. 1925. — Les troubles de croissance considérés comme maladies par carences physiques. *Bull. des Sciences pharmacologiques*. Mars, 1922.
- LESAGE. — La débilité arthritique chez l'enfant. *Gaz. Hôp.* 1920-1921.
- LESNÉ. — Les accidents du sevrage. *Le Médecin français*, 15 oct. 1923.
- LESNÉ, DE GENNES et VAGLIANOS. — Etiologie et pathogénie du rachitisme. Rapport au Congrès des pédiâtres de langue française, 1924.
- LESTOCQUOY. — L'allaitement mixte des débiles par l'association babeurre-lait de femme. *Revue française de Pédiatrie*. Avril, 1926.
- MAC-AULIFFE (Léon). — Développement et croissance. Amédée Legrand, 1923.
- MARFAN. — Affections des voies digestives dans la première enfance. Masson. — Traité de l'allaitement. Masson. — Quatre leçons sur le rachitisme. Le nourrisson, 1922, pp. 65, 145, 228, 289. — Le rachitisme. *Presse Méd.*, 1925, N° 1, p. 1. — Rachitisme et huile de foie de morue. *Presse Méd.*, 7 fév. 1925. — Le scorbut infantile. *Journal des Praticiens*. Août-septembre, 1926.
- MOLL und STRANSKI. — Ueber die milchlose (Pudding-) Diät beim Ernährungsstörungen im Säuglingsalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Novembre, 1922.
- MONCEAUX*. — Le métabolisme protéique dans la tuberculose pulmonaire. Thèse Paris, 1924. — Comment doit-on concevoir la nutrition azotée des tuberculeux. *Art Médical*, janvier, 1925.

- MORICET*. — Contribution à l'étude du traitement de la nutrition des tuberculeux par le facteur oxydant de R. Monceaux. Thèse Paris, 1926.
- MOURIQUAND. — Les maladies par carence in *Traité de Pathologie Médicale et de Thérapeutique appliquée*. Tome XXII. Intoxications Maloine. — Les régimes de croissance. *La Médecine*, août 1921. — Précis de diététique et maladies de la nutrition. Doin, 1926.
- PERROT et LECOQ. — Sur la valeur alimentaire de quelques farines composées du commerce au point de vue de leur composition chimique et de leur teneur en vitamines. Comptes rendus de la Soc. de Biol., 1921. T. LXXXIV, p. 529.
- PORTIER et Mme RANDON. — Création de vitamines dans l'intestin des lapins recevant une nourriture stérilisée à haute température. Comptes-rendus Acad. des Sciences, séance du 23-2-1920.
- POWERS. — Caloric basis of Milk Mixtures. *American journal of diseases of Children*. Octobre 1925.
- Mme RANDOIN*. — Le facteur anti-scorbutique. *Bulletin de la Soc. de chimie biologique*. 1923, V, 806-864.
- Mme RANDOIN et SIMONNET. — Equilibre alimentaire, isodynamie et substances élémentaires fondamentales. *Bull. Soc. chimie biol.* Juillet-août 1924. — Sur l'équilibre alimentaire. Comptes-rendus Acad. des Sciences. Séance du 13 oct. 1924. — Essais de définition des vitamines. *Bull. Soc. chimie biol.* Oct.-nov. 1925. — Le facteur hydrosoluble B. *Bull. Soc. chimie biol.* Juin 1925.
- RATHERY*. — Traitement préventif et curatif des maladies par carence. Rapport au Congrès français des médecins. XVI^e session. Paris 1922.
- RIBADEAU-DUMAS. — Troubles digestifs de la première enfance. In *Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée*. Tome XXIV. Pédiatrie (Maloine). — L'allaitement artificiel et ses compléments. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 15 janvier 1927.
- RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN. — Les fièvres cryptogénétiques du nourrisson. *La Semaine des hôpitaux de Paris*, 2^e juillet 1926.
- ROHMER. — Alimentation des nourrissons. Concours médical 1924.
- RUPPRECHT. — Kalk und phosphorbilanz unter dem Einfluss akzessorischen Nahrstoffe. *Monatschrift für Kinderheilkunde*. 1923. Band XXVI, p. 321.

SIMON (Serge). — Huile de foie de morue et rachitisme. Thèse, Paris 1926.

SIMONNET. — Le facteur liposoluble A. *Bull. Soc. chimie biol.* 1923. V, p. 539.

TIXIER. — Les anémies infantiles. Flammarion.

TRIBOULET. — Rapport sur le lait cru dans l'allaitement artificiel. Deuxième Congrès international des Gouttes de lait 1907.

VARIOT. — Traité d'hygiène infantile.

WEILL et MOURICHAUD*. — Traitement préventif et curatif des maladies par carence. Rapport au Congrès français de médecine. XVI^e session. Paris 1922.

WORINGER. — Carence solaire et infection. *Revue française de Pédiatrie*. Juin 1926. — * Le scorbut infantile. *Revue française de Pédiatrie*. Août 1925.

Imprimerie LABOR, 8, Bd de Vaugirard, Paris (15^e)
